



ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ

30^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

ΜΕ διεθνή συμμετοχή

15-17 Μαρτίου 2007
Θεσσαλονίκη
Makedonia Palace

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	σελίδα
Επιστολή προέδρου	2
Επιτροπές	3
Προσκεκλημένοι ξένοι ομιλητές και Έλληνες του εξωτερικού	6
Πρόγραμμα Τελετής Έναρξης	7
Επιστημονικό Πρόγραμμα	8
Προσκεκλημένοι Ομιλητές – Πρόεδροι	20
Ευχαριστίες	26
Προφορικές Ανακοινώσεις	27
Αναρτημένες Ανακοινώσεις	47
Γενικές πληροφορίες	62
Κάτοψη εκθεσιακού χώρου	64
Ευρετήριο Συγγραφέων Προφορικών και Αναρτημένων Ανακοινώσεων	66

3^ο

**ΕΤΗΣΙΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ**
Με διεθνή συμμετοχή

ΕΠΙΣΤΟΛΗ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι

Το τελικό πρόγραμμα του 3ου Ετήσιου Συνεδρίου Αθηροσκλήρωσης της Εταιρείας μας που γίνεται στο συνεδριακό χώρο του Ξενοδοχείου Makedonia Palace Θεσσαλονίκης, 15 – 17 Μαρτίου 2007, περιλαμβάνει ποικιλία θεμάτων για όλες τις ειδικότητες των Γιατρών και άλλους επιστήμονες που ασχολούνται με την Αθηροσκλήρωση και τις επιπλοκές της και θέλουν και μπορούν να βοηθήσουν στην προληπτική αντιμετώπισή τους. Στο πρόγραμμα θα βρείτε, εκτός από στρογγυλά τραπέζια, πολλές διαλέξεις και συζητήσεις με ειδικούς, ώστε η ενημέρωση του ακροατηρίου να είναι σύγχρονη και πρακτική.

Το 3ο Ετήσιο Συνέδριο όμως, πρωτοπορώντας, ενημερώνει το κοινό της Πόλης αναφορικά με την Αθηροσκλήρωση και την προληπτική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου.

Για το σκοπό αυτό περιλαμβάνει στο πρόγραμμά του ένα στρογγυλό τραπέζι, με εκλαϊκευμένα θέματα και ειδικούς επιστήμονες που θα συζητήσουν με το κοινό, τρόπους προληπτικής αντιμετώπισης της αθηροσκληρωτικής νόσου και «οργανωμένη καμπάνια» ενημέρωσης του κοινού με ομάδα Γιατρών, νοσηλευτών και Φοιτητών Ιατρικής. Η συμβολή του Δήμου Θεσσαλονίκης για το σκοπό αυτό είναι καθοριστική.

Εισηγητές είναι καταξιωμένοι επιστήμονες από την Ελλάδα και το εξωτερικό, ειδικοί στα θέματα που θα εισηγηθούν, καθώς και νεότεροι που με τη θέρμη που τους διακρίνει και τη σύγχρονη γνώση συμβάλλουν εξ ίσου σημαντικά στο σκοπό του Συνεδρίου.

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Οι Ιατρικές Εταιρείες είναι «Σωματεία μη κερδοσκοπικού χαρακτήρα». Σκοπό έχουν την ενημέρωση των φορέων υγείας, την ανταλλαγή απόψεων, την ενημέρωση του κοινού και την προληπτική αντιμετώπιση των σύγχρονων προβλημάτων υγείας. Η συνεργασία όλων είναι επιβεβλημένη και απαραίτητη.

Το 3ο Ετήσιο Συνέδριο της Εταιρείας μας είναι σε εξέλιξη και μπορείτε να το κρίνετε.

Σας ευχαριστούμε όλους για τη συμμετοχή σας.

Με εκτίμηση

Ο Πρόεδρος του Διοικητικού Συμβουλίου
και της Οργανωτικής Επιτροπής

Απόστολος Ευθυμιάδης

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ



ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΤΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Β. ΕΠΛΑΡΟΣ

Πρόεδρος	Απ. Ευθυμιάδης
Αντιπρόεδρος	Ν. Λευκός
Γεν. Γραμματέας	Ι. Κανονίδης
Αναπλ. Γεν. Γραμματέας	Εμ. Βλαχογιάννης
Ταμίας	Δ. Ψυρρόπουλος

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΤΟΥ 3ου ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

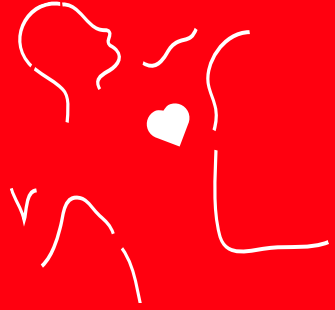
Απόστολος Ευθυμιάδης	Πρόεδρος
Ιωάννης Κανονίδης	
Εμμανουήλ Βλαχογιάννης	
Χρήστος Μανές	
Άννα Ταυρίδου	
Γεώργιος Γιαννόγλου	
Αρετή Χίτογλου-Μακέδου	
Ιωάννης Παπαγιάννης	
Δημήτριος Ψυρρόπουλος	
Δημήτριος Πεντούσης	
Ιωάννης Παπαδόπουλος	
Ελένη Πασχαλίδου	Γραμματεία Οργανωτικής Επιτροπής



**ΕΤΗΣΙΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΡΑΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ**
Με διεθνή συμμετοχή

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

- Μ. Χολέβας** Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας ΑΠΘ
- Ν. Αγκομακαελής** Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. Παπανικολάου Θεσσαλονίκης
- Π. Γκελερής** Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Κ. Γκεμιτζής** Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Δ. Γρέκας** Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Γ. Ηλιονίδης** Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Δ' Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Ι. Κλωνιζάκης** Καθηγητής Παθολογίας-Αιματολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Ι. Κουντουράς** Καθηγητής Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Ι. Μαγούλα** Καθηγήτρια Παθολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Ε. Μαλτέζος** Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη
- Π. Μπούρα** Καθηγήτρια Παθολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Γ. Παρχαρίδης** Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή** Καθηγήτρια Παθολογίας, Διευθύντρια Β' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Γ. Σακαντάμης** Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Ι. Στυλιάδης** Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης



- Ι. Βιζιριαννάκης** Αναπλ Καθηγητής Φαρμακολογίας ΑΠΘ
- Σ. Γαβριλίδης** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Χ. Καρβούνης** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Σ. Μόχλας** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Γ. Μπουντώνας** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσσαλονίκης
- Χ. Πλιάκος** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Α. Χατζητόλιος** Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Γ. Ευθυμιάδης** Λέκτορας Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Α. Ζιάκας** Λέκτορας Καρδιολογίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- Η. Μυγδάλης** Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Νοσ. ΝΙΜΙΤΣ Αθηνών
- Α. Παναγιωτίδου** Διευθύντρια Καρδιολογικής Κλινικής Νοσ. Κομοτηνής
- Ν. Καμπουρίδης** Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκ. Καβάλας
- Α. Γκότσης** Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκ. Κομοτηνής



ΕΤΗΣΙΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ
Με διεθνή συμμετοχή

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΞΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ ΚΑΙ ΕΠΗΛΗΝΕΣ ΤΟΥ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ

Dimitris DP Mikhailidis BSc MSc MD FACB FASA FFPM FRCP FRCPath

Academic Head of Dept. Of Clinical Biochemistry (Vascular Disease Prevention Clinics), Royal Free Hospital, Royal Free and University College School of Medicine (University of London), UK

Haralambos Gavras, MD, FRCP

Boston University School of Medicine, Boston, USA

Antonios P. Antoniadis MD, MSc

Former Clinical Pharmacology Physician

Guy's Drug Research Unit London, UK

Polly Michaelidou

Κλινική διαιτολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, Κύπρος

Yiannis S. Chatzizisis, MD, MSc

Cardiovascular Division Brigham and Women's Hospital Harvard Medical School of Harvard-MIT
Division of Health Sciences and Technology Massachusetts Institute of Technology



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΕΛΕΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

Προσφωνήσεις

Απ. Ευθυμιάδης	Πρόεδρος ΕΑΒΕ
Π. Αποστόλου	Διοικητής Ι.Γ.Ν.Θ.
Θ. Γερασιμίδης	Πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας Θεσσαλονίκης
Αθ. Νικολαΐδης	Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης
Γ. Παρχαρίδης	Διευθυντής Τομέα Παθολογίας ΑΠΘ
Ι. Μπόντης	Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ
Αν. Μάνθος	Πρύτανης ΑΠΘ
Χρ. Παντελιάδης	Πρόεδρος ΣΟΤΥ
Β. Δελής	Πρόεδρος Α΄ ΔΥΠΕ
Δ. Βαρτζόπουλος	Πρόεδρος Β΄ ΔΥΠΕ
Β. Παπαγεωργόπουλος	Δήμαρχος Θεσσαλονίκης

ΚΗΡΥΞΗ ΕΝΑΡΞΗΣ ΤΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Γεώργιος Σούρλας

Αντιπρόεδρος της Βουλής των Ελλήνων

Βράβευση Εργασιών

Οιόληξη

«Οι οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις της αθηροσκλήρωσης διεθνώς και στη χώρα μας»

Νικόλαος Μανιαδάκης

Οικονομολόγος – Διδάκτωρ Οικονομικών και Διοίκησης Υπηρεσιών Υγείας

Μουσική Εκδήλωση

Χορωδία και Ορχήστρα Εκπαιδευτηρίων Μαντουλίδη

Διευθύνουν: **Ελένη Θεοδωρίδου και Ιωάννης Πολυμενέρης**

Οεξίωση Υποδοχής

Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ ΙΙ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 15 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

09:30 – 11:00

ΕΠΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ ΙΙ
Πρόεδροι: Αντ. Σοφός, Αντ. Ζιάκας

OR. 01

Η ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (Μ.Σ)

Σατσόγλου Α., Γεωργιάδης Α., Κακάνη Β., Κουζουκίδου Ε., Σακελλαρίδου Ε., Απουσίδου Β., Πανά Ζ., Μόραλης Ι., Τσαλουκίδης Δ., Καλαθά Θ.
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΝ ΓΟΥΜΕΝΙΣΣΑΣ

OR. 02

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΙΝΑΙ ΕΝΑΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ε. Χατζηνικολάου -Κοτσάκου, Γ.Μπομπότης, Γ. Μόσχος, Θ. Μπελεβεσλής, Ε. Ρέππας, Κ. Τσακίριδης, Σ. Ολαλέρε
ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ- ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

OR. 03

Η ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΤΑΚΤΙΚΗ, ΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ:ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΣΥΝΔΕΔΕΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΗ ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗΣ Α2 ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΟΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Ε. Χατζηνικολάου -Κοτσάκου, Γ. Μπομπότης, Ε. Ρέππας, Γ. Μόσχος, Θ. Μπελεβεσλής, Α. Χάντας
ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ- ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

OR. 04

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Γ. Καζινάκης, Γ. Γιαννόγλου, Γ. Παρχαρίδης
Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΧΕΠΑ

OR. 05

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Κωστούδη Σ., Ανδρικόπουλος Γ., Μυρωνίδου-Τζουβελέκη Μ.
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α.Π.Θ.

OR. 06

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ – ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΠΟΓΟΝΟΥΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ

Κ. Μακέδου¹, Α. Χίτογλου², Γ. Παπαγεωργίου¹, Α. Κούρτης², Σ. Ηλιάδης¹, Ν. Βαβάτσου-Χριστάκη¹

¹ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΑΠΘ
² ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ, Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

OR. 07

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΒΜΙ) ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΣΧΟΛΕΙΩΝ ΤΟΥ ΝΟΜΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Α. Χίτογλου, Κ. Μακέδου, Ε. Μοσχούς, Δ. Παπανδρέου, Α. Κούρτης
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ, Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

- OR. 08** **ΑΣΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ HSCRP ΩΣ ΠΡΟΣΘΕΤΟ ΜΕΣΟ ΣΤΗ ΜΕΘΟΔΟ FRAMINGHAM ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Καρράς Σ., Ευαγγελίδης Δ., Τρακατέλλη Χ., Κυπραίου Μ.
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Ν.Θ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ
- OR. 09** **ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ, ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ, ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ ΚΑΙ ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ**
Καρράς Σ., Τρακατέλλη Χ., Ευαγγελίδης Δ., Σ. Μπαλταγιάννης, Κυπραίου Μ.
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Ν.Θ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ
- 10:00 – 11:30** **Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ**
Στρογγυλό τραπέζι
“Συζήτηση με το κοινό της Πόλεως”
Αθηροσκλήρωση και παράγοντες κινδύνου
Προβολή video για την αθηροσκλήρωση
Πρόεδροι: **Γ. Σακαντάμης, Χρ. Παντελιάδης**
- Τι είναι αθηροσκλήρωση, από πότε και πώς εξελίσσεται
Γ. Γιαννόγλου
 - Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου;
Ελ. Πασχαλίδου
 - Κάπνισμα. Συνέπειες στο καρδιαγγειακό και την αθηροσκλήρωση
Ν. Γκουζούμας
 - Ποια είναι η αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης: υγιεινοδιατροφικά μέτρα-φάρμακα
Ι. Ευθυμιάδης
 - Κρασί και καρδιά
Π. Κυριάκου
- 11:30 – 12:00** **Οιάληξη**
Πρόεδρος: **Γ. Ηλονίδης**
Προφυλακτικές δράσεις του κρόκου (Crocus Sativus) και των παραγώγων του στην εξέλιξη της αθηροθρόμβωσης
Ζ. Σινάκος
- 12:00 – 12:30** **Οιάλειμμα**
- 12:30 - 13:30** **Στρογγυλό τραπέζι**
Ο ρόλος των αρχέγονων κυττάρων και αιμοπεταλίων στην αθηροσκληρωτική διαδικασία
Πρόεδροι: **Ι. Κλωνιζάκης, Ι. Κανονίδης**
- Θεραπευτική κλωνοποίηση - κυτταρική καρδιομυοπλαστική. Δυνατότητες και κλινικές εφαρμογές
Αθ. Καλογερίδης
 - Συμβολή των αιμοπεταλίων στη δημιουργία του θρόμβου: νεότερα δεδομένα
Π. Αρζόγλου
 - Ο ρόλος των μονοκυττάρων στην αθηροσκλήρωση
Φ. Κλωνιζάκης

- 13:30 – 14:00** **Οιάληξη**
 Πρόεδρος: **Π. Τούτουζας**
 Αρτηριακή υπέρταση και αθηροσκλήρωση. Κοινή προσέγγιση
Haralambos Gavras
- 14:00 – 15:30** **ΕΠΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ** Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ ΙΙ
 Πρόεδροι: **Θ. Μηλίδης, Ν. Καμπουρίδης**
- OR. 10** **ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΤΙΜΩΝ ΤΗΣ HIGH SENSITIVITY CRP ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ Ή ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΑΥΤΩΝ**
 Τρακατέλλη Χ., Μπαλταγιάννης Σ., Καρράς Σ., Κυπραίου Μ., Ευαγγελίδης Δ.
 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Θ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ
- OR. 11** **ΑΣΦΑΛΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ NovoSeven® (rFVIIa) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ**
 Ζ. Καρουλιά1,2, Μ. Κόντου1, Κ. Σταθόπουλος1, Π. Αρζόγλου2
 1.ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ ΒΙΟΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
 2.ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
- OR. 12** **ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΡΑΦ ΜΕΣΩ ΕΞΩΓΕΝΩΝ ΣΟΥΛΦΥΔΡΥΛΙΚΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ**
 Δασκάλου Τ1, Καρκαμπούνας Σ1, Τολιόπουλος Ι1, Μπουγιουκλής Δ2, Γέρου Σ3
 1ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝ/ΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, 2ΒΙΟΛΟΓΟΣ ΜSc, 3ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ "ΑΝΑΛΥΣΗ", ΘΕΣ/ΝΙΚΗ
- OR. 13** **ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΡΑΦ ΜΕΣΩ ΕΝΔΟΓΕΝΩΝ ΣΟΥΛΦΥΔΡΥΛΙΚΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ**
 Δασκάλου Τ1, Καρκαμπούνας Σ1, Τολιόπουλος Ι1, Μπουγιουκλής Δ2, Γέρου Σ3
 1ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝ/ΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, 2ΒΙΟΛΟΓΟΣ ΜSc, 3ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ "ΑΝΑΛΥΣΗ", ΘΕΣ/ΝΙΚΗ
- OR. 14** **Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΚΥΚΛΑΔΩΝ**
 Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Ζ. Καρατάσιου, Θ. Μαρινίδης, Γ. Καρακουλίδης
 ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ, Ι.Κ.Α ΓΑΛΑΤΣΙΟΥ
- OR. 15** **Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΤΟΙΚΟΥΣ ΤΗΣ ΑΜΟΡΓΟΥ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΤΑ ΠΙΘΑΝΑ ΑΙΤΙΑ**
 Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Γ. Καρακουλίδης, Θ. Μαρινίδης, Ζ. Καρατάσιου
 ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ Ι.Κ.Α ΓΑΛΑΤΣΙΟΥ
- OR. 16** **ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΑ ΣΤΗΝ ΑΜΟΡΓΟ**
 Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Γ. Καρακουλίδης, Ν. Γιαννακός, Α. Ταξιαρχιώτη, Ζ. Καρατάσιου
 ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ
- OR. 17** **ΠΟΙΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΕΧΟΥΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΕ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΙΓΙΑΛΗ ΑΜΟΡΓΟΥ**
 Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Ζ. Καρατάσιου, Γ. Καρακουλίδης, Ν. Γιαννακός, Α. Ταξιαρχιώτη
 ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ

- Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ**
- 16:00 – 17:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
 Άσκηση και αθηροσκλήρωση
 Πρόεδροι: **Αστ. Δεληγιάννης, Εμμ. Βλαχογιάννης**
- Ο ρόλος της άσκησης στο πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των αρτηριών
Ε. Κουϊδή
 - Η άσκηση στη στεφανιαία νόσο
Ι. Βογιατζής
 - Η άσκηση στην καρδιακή ανεπάρκεια
Δ. Στάκος
- 17:00 – 18:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
 Συμβολή της αρτηριακής υπέρτασης στον καρδιαγγειακό κίνδυνο
 Πρόεδροι: **Ιφ. Μαγούλα, Ι. Γουδέβενος**
- Επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα
Ι. Παπαγιάννης
 - Κατευθυντήριες οδηγίες και κλινική εφαρμογή
Π. Νικολαΐδης
 - Αντιυπερτασική θεραπεία
Ελ. Χατζηνικολάου
- 18:00 – 18:30** **Οιάλειμμα**
- 18:30 – 19:00** **Οιάλειξη**
 Πρόεδρος: **Απ. Ευθυμιάδης**
 HCV και στατίνες
Μ. Ραπτοπούλου - Γιγή
- 19:00 – 19:30** **Οιάλειξη**
 Πρόεδρος: **Ι. Στυλιάδης**
 Στεφανιαία μικροαγγειακή δυσλειτουργία σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο
Γ. Λουρίδας
- 20:00 – 21:30** **Τελετή έναρξης** Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι
- 21:30** **Οεξίωση υποδοχής** Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ ΙΙ
 Με την ευγενική χορηγία της Φαρμ. Εταιρίας ELPEN

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 16 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

09:30 – 11:00

ΕΠΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ ΙΙ

Πρόεδροι: **Κ. Δημητρακόπουλος, Π. Κυριάκου**

OR. 18

ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΗΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΜΕΙΖΟΝΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Γκουζούμας Ν, Καροτσάκη Θ, Κοκκάλη Ε, Λαζαρίδου Φ, Καραντώνια Χ, Τριανταφυλλίδης Ι, Γινόπουλος Δ, Κωστικήδης Μ, Παπαδοπούλου Ε, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

OR. 19

Ο ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΙ Η NON-HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Κοκκάλη Ε, Τριανταφυλλίδης Ι, Γκουζούμας Ν, Λαζαρίδου Φ, Παπαδοπούλου Ε, Καραντώνια Χ, Καροτσάκη Θ, Γινόπουλος Δ, Κωστικήδης Μ, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ.

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

OR. 20

ΘΕΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΣΥΣΤΟΛΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΑ ΚΟΥΝΕΛΙΑ

Κ. Καλλαράς¹, Β. Στεργίου-Μιχαηλίδου¹, Μ. Καραμούζης², Γ. Μπάμπας¹, Θ. Ζαραμπούκας³

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ 1ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, 2ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ 3ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ Α.Π.Θ., ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

OR. 21

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΣΤΗ ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ – ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΥΛΟΥ ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΑΣ

Μανές Χ, Χατζηπέτρου Α, Σιώμος Κ, Καβάκη Δ, Καραγιάννη Δ, Τζατζάγου Γ, Σιών Μ.

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Γ.Ν. ΒΕΡΟΙΑΣ, Γ.Ν. ΝΑΟΥΣΑΣ», Γ' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ.

OR. 22

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ (CETP, PLTP) ΚΑΙ ΤΩΝ ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ HDL ΚΑΙ LDL ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ

Θ.Τζώτζας¹, Α.Τριάντος¹, Μ. Κακλαμάνου¹, L. Lagrost²

1) ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΑΠΘ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

2) INSERM U498, UNIVERSITE DE BOURGOGNE, DIJON, FRANCE

OR. 23

ΠΕΡΙΦΕΡΙΑΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ) & ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ (ΣΒΔ)

Αλέξανδρος Πολύζος 1, Απόστολος Πολύζος 2

ΒΙΟΛΟΓΟΣ, ΠΤΥΧΙΟΥΧΟΣ ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΑΘΗΝΩΝ, ΥΠΟΨΗΦΙΟΣ ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΤΟ Ι.

Ι.Β.Ε.Α.Α.1

ΕΙΔΙΚΟΣ ΠΑΘΟΛΟΓΟΣ ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ,

ΙΑΤΡΟΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ φροντίδας. 2

OR. 24 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ IL-2 (IL-2r, CD25) ΣΤΑ Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΔΙΑΤΑΚΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΜΥΟΣΙΝΗΣ Σ ΑΥΤΟΝ

Ευθυμιάδης Ι, Μπούρα Π, Σαραντόπουλος Α, Σκένδρος Π, Ραπτοπούλου- Γιγή Μ.
ΤΜΗΜΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ

OR. 25 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ CD40/CD40L ΣΥΝΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΣΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ Η ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ

Μπούρα Π.1, Σαραντόπουλος Α.2, Σκένδρος Π.3, Μπουγιουκλής Δ4, Πασχαλίδου Ε.5, Ευθυμιάδης Ι.6, Ευθυμιάδης Α.7, Ραπτοπούλου-Γιγή Μ8
ΤΜΗΜΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ 1,2,3,4,8, ΚΑΙ ΙΑΤΡΕΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ 5,6,7,
Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

OR. 26 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΤΡΙΕΤΙΑ

Λαμπρόπουλος Σ., Δολιανίτης Κ., Παπαδοπούλου Κ., Κατίδης Ζ., Μάντζιαρ Α., Παπαδόπουλος Ι.*
ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ, Β΄ ΝΟΣ. ΙΚΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ*

09:00 – 10:00 Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ

Στρογγυλό τραπέζι

Δυσλιπιδαιμία στα παιδιά

Πρόεδροι: **Γ. Βαρλάμης, Αρ. Χίτογλου-Μακέδου**

- Επιδημιολογικά δεδομένα στη Β. Ελλάδα
Κ. Μακέδου-Κούρτη
- Ανίχνευση-Μοριακός γενετικός έλεγχος στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία: σχέση κόστους/αποτελέσματος & κλινική χρησιμότητα
Ευρ. Δρογκάρη
- Μεταβολικό σύνδρομο-Δυσλιπιδαιμία στην παιδική ηλικία
Ασ. Γαλή

10:00 – 11:00

Στρογγυλό τραπέζι

Δυσλιπιδαιμία στην κλινική πράξη

Πρόεδροι: **Ελ. Γιαννούλης, Ν. Αγκομαχαελής**

- Ω-3 λιπαρά οξέα. Φυτόλες-στανόλες ως υπολιπιδαιμικές ουσίες
Polly Michaelidou
- Φιμπράτες: μηχανισμός δράσης και κίνδυνος φαρμακοκινητικών αλληλεπιδράσεων
Άν. Ταυρίδου
- Νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες-Ιδιαιτερότητες
Λ. Ραλλίδης

11:00 – 11:30

Οιόθευμα

- 11:30 - 12:00** **Οιτάληξη**
Πρόεδρος: **Γ. Σακαντάμης**
Εκτασία στεφανιαίων αρτηριών: πρέπει να μας προβληματίζει;
Antonios P. Antoniadis
- 12:00 – 12:30** **Οιτάληξη**
Πρόεδρος: **Γ. Κρασάς**
Ενδογενείς ορμόνες και Αθηροσκλήρωση
Μ. Βασιλειάδης
- 12:30 – 13:15** **Στρογγυλό τραπέζι**
Η νοσηλεία του καρδιολογικού ασθενή στη στεφανιαία μονάδα
Πρόεδροι: **Στ. Γαβριλίδης, Ι. Νέου**
• Ιατρική παρακολούθηση και φροντίδα
Ι. Ζαρίφης
• Νοσηλευτική παρακολούθηση και φροντίδα
Ευδ. Λεονταρίδου
- 13:15 – 13:45** **Οιτάληξη**
Πρόεδρος: **Χ. Καρβούνης**
Πορεία της Στεφανιαίας Νόσου στην Ελλάδα
Ηλ. Χειμώνας
- 14:00 – 15:00** **Γενική Συνέλευση ΕΑΒΕ**

- 16:00 – 17:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
 Διαχείριση των παραγόντων κινδύνου αθηροσκλήρωσης στην πρωτοβάθμια περίθαλψη
 Πρόεδροι: **Απ. Χατζητόλιος, Φ. Βασιλείου**
- Ανίχνευση και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη
Αιμ. Σάτσογλου
 - Ανίχνευση και αντιμετώπιση του υπερτασικού αρρώστου
Δ. Καρανάσιος
 - Ιδιαιτερότητες και προβληματισμοί στη διαχείριση ασθενών με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο από τον Ιατρό Πρωτοβάθμιας Περίθαλψης
Γ. Τζανίδης
- 17:00 – 18:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
 Αντιμετώπιση των επιπλοκών της αθηροσκλήρωσης σε ειδικές ομάδες ασθενών
 Πρόεδροι: **Δ. Χατζηκρήστου, Ν. Ζακόπουλος**
- Υπολιπιδαιμική αγωγή σε νεφροπαθείς-υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς
Αικ. Παπαγιάννη
 - Στυτική δυσλειτουργία και παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης, θεραπευτική αντιμετώπιση
Ν. Κολιάκος
 - Είναι ασφαλή τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα;
Ι. Βιζιριαννάκης
- 18:00 – 18:30** **Οιάλλειμμα**
- 18:30 – 19:00** **Οιάλλειξη**
 Πρόεδρος: **Γ. Γιαννόγλου**
 Φυσική ιστορία της Αθηροσκλήρωσης και ο ρόλος του Shear Stress
Yiannis S. Chatzizisis, MD, MSc
- 19:00 – 20:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
 Αθηροθρόμβωση σε ειδικές συνθήκες
 Πρόεδροι: **Ευ. Μάτσας, Δ. Ψυρρόπουλος**
- Αεροπορικά ταξίδια και στεφανιαία νόσος
Ι. Παπαδόπουλος
 - Αρτηριακές εμβολές. Προδιαθεσικοί παράγοντες-Πρόληψη
Κ. Παπάζογλου
- 20:00 – 20:30** **Οιάλλειξη**
 Πρόεδρος: **Ν. Αγκομαχαλελής**
 Βλαστοκύτταρα: Θεραπεία καρδιοπαθειών και αναγέννησης καρδιάς
Κ. Τριανταφυλλίδης
- 21:00 – 22:00** **Οορυφορικό συμπόσιο της Φαρμ. Εταιρίας MENARINI**
Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ
- 22:00** **Οείπνο Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι**
 Με την ευγενική χορηγία της Φαρμ. Εταιρίας MENARINI

ΣΑΒΒΑΤΟ 17 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

09:30 – 11:00

ΕΠΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ ΙΙ

Πρόεδροι: **A. Κρητικός, X. Σαββόπουλος**

OR. 27

IN VITRO ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ ΠΡΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Ε. Ιωαννίδου-Παπαγιαννάκη¹, Α. Καλογερίδης¹ Π. Αντωνίτσας^{1,3},
Α. Καϊδόγλου-Αναγνωστοπούλου², Κ. Κολλιάνου-Κουζή², Σ. Χαραλαμπίδου¹,
Ι. Κυριακοπούλου¹, Ε. Βλαχάκη¹, Φ. Κλωνιζάκης¹, Α. Αυγητίδου¹, Α. Τσίγκα¹,
Χ. Παπακωνσταντίνου³, Κλωνιζάκης¹

¹ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ. Γ.Ν.Θ. «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ
²ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑΣ, ΤΟΜΕΑΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ & ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ Α.Π.Θ.

³Α΄ ΚΛΙΝΙΚΗ ΘΩΡΑΚΟΣ-ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ, ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ Α.Π.Θ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

OR. 28

ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΩΝ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΙΙΒ/ΙΙΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Απ. Ευθυμιάδης, Ι. Μποστανίτης, Ι. Ευθυμιάδης, Α. Ζαφείρης, Ι. Μακρίδης, Χρ. Πασβάντη, Α. Κισσοπούλου, Χ. Κοτσιάρη, Μ. Τσαλίδου, Γ. Μπουντώνας, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγί

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΗΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ. ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

OR. 29

ΤΡΙΣΔΙΑΣΤΑΤΟ ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ (IVUS): ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΣΙΟΠΙΣΤΙΑΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

ΙΣ. Χατζηζήσης¹, ΓΔ Γιαννόγλου¹, Γ Σιάνος², ΑΓ Ζιάκας¹, Β Κουτκιάς³, Ι Κομπατσιάρης⁴, Α Ματάκος⁵, Ν Μαγκλαβέρας³, Ν Ζαμπούλης⁶, ΓΕ Λουρίδας¹, ΓΕ Παρχαρίδης¹

¹1Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΧΕΠΑ, 2THORAX CENTER, THE NETHERLANDS,
³3ΙΑΤΡΙΚΗ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗ, 4ΕΚΕΤΑ, 5ΣΧΟΛΗ ΗΜ ΚΑΙ Μ ΗΥ ΑΠΘ, 6Β΄ ΠΡΠ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΠΓΝ ΘΕΣ-ΝΙΚΗΣ

OR. 30

ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ, ΤΩΝ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΒΛΑΒΙΔΟΠΑΘΕΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 20ΕΤΙΑ 1984-2003 ΑΝΑΛΥΣΗ 19.678 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Γ. Γιαννόγλου, Ε Δαμβοπούλου, Α Αντωνιάδης, Ι Χατζηζήσης, Γ Λουρίδας, Γ Παρχαρίδης

Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

OR. 31

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΩΝ ΤΕΛΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΠΡΟΗΓΜΕΝΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΣΗΣ ΜΕ ΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Β. Διοσιάν¹, Δ. Κούβελας², Μ. Χατζηστουλιανού³, Γ. Γιαννόγλου¹
¹1Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, ²ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΑΠΘ, ³Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ

- OR. 32** **ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΕΚΤΑΚΤΟΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΑΤΑΞΗ ΠΑΡΟΥΣΥΣΜΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ**
 Λαζαρίδου Φ, Καροτσάκη Θ, Γκουζούμας Ν, Κοκκάλη Ε, Καραντώνη Χ, Γινόπουλος Δ, Κωστικήδης Μ, Τριανταφυλλίδης Ι, Παπαδοπούλου Ε, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ.
 ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
- OR. 33** **ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ Σ ΕΛΛΑΔΑΣ**
 Πότσης Θ., Τσατίρης Κ., Έξαρχος Π., Λελιούδης Κ., Κόγιας Ι.
 ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ
- OR. 34** **ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ**
 Λελιούδης Κ., Έξαρχος Π., Τσατίρης Κ., Πότσης Θ., Κόγιας Ι.
 ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ
- 09:00 – 10:00**
Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ
Στρογγυλό τραπέζι
Μεταβολικό σύνδρομο. Μύθος ή πραγματικότητα
 Πρόεδροι: **Ευστρ. Μαλτέζος, Χρ. Ραϊδης**
- Μεταβολικό σύνδρομο: Νόσος ή τρόπος αναγνώρισης ασθενών υψηλού κινδύνου;
Μ. Παπαϊωακείμ
 - Η σημασία της σπλαχνικής παχυσαρκίας και της λιπώδους διήθησης του ήπατος στον καρδιαγγειακό κίνδυνο
Αλ. Παναγιωτίδου
 - Θεραπευτική αντιμετώπιση
Απ. Τσάπας
- 10:00 – 11:30**
Στρογγυλό τραπέζι
Νεότερες τεχνολογίες στην απεικόνιση και αντιμετώπιση της αθηροσκληρωτικής πλάκας
 Πρόεδροι: **Γ. Παρχαρίδης, Π. Γκελερής**
- Ανασκόπηση των υπάρχουσών μεθόδων απεικόνισης της αθηροσκληρώσεως των στεφανιαίων αγγείων
Γ. Σπανός
 - Μηχανισμοί και συνέπειες αστάθειας της αθηροσκληρωτικής πλάκας
Γ. Μπουντώνας
 - Σύγχρονη επεμβατική αντιμετώπιση
 Καρδιοχειρουργός **Απ. Μπίσμπος**
 Καρδιολόγος **Δ. Πεντούσης**
- 11:30 – 12:00**
Οιόθειμμα
- 12:00 – 12:30**
Οιόθελξη
 Πρόεδρος: **Ευστρ. Μαλτέζος**
Η υπεργλυκαιμία, δείκτης ή παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου
Ηλ. Μυγδάλης

- 12:30 – 13:00** **Διάλεξη**
Πρόεδρος: **Β. Κόκκας**
Η αναστολή του ενδοκανναβινοειδούς συστήματος για την πρόληψη των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου
Ε. Πασχαλίδου
- 13:00 – 14:00** **Δορυφορικό Συμπόσιο της Φαρμ. Εταιρίας ASTRA ZENECA**
Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ
- 14:00** **Γεύμα Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι**
Με την ευγενική χορηγία της Φαρμ. Εταιρίας ASTRA ZENECA
- 16:00 – 17:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
Σακχαροδιαβητικός ασθενής: από τη διάγνωση στην αντιμετώπιση
Πρόεδροι: **Ηλ. Μυγδάλης, Χρ. Μανές**
- Ανίχνευση και προσέγγιση διαβητικού ασθενούς
Χρ. Σαμπάνης
 - Σύγχρονη φαρμακευτική αντιμετώπιση. Ο ρόλος των γλιταζονών
Τζ. Μούσλεχ
 - Υγιεινή του στόματος του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη
Ν. Ευθυμιάδης
- 17:00 – 18:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
Συστηματικά ρευματικά νοσήματα
Πρόεδροι: **Π. Μπούρα, Γ. Κυριαζής**
- Ρευματοειδής αρθρίτιδα και αθηροσκλήρωση
Αλ. Σαραντόπουλος
 - Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και αθηροσκλήρωση
Κ. Τσέλιος
 - Ανοσογενετική αυτοανοσία
Μ. Δανηλίδης
- 18:00 – 18:30** **Διάλειμμα**
- 18:30 – 19:00** **Διάλεξη**
Πρόεδρος: **Π. Μπούρα**
Χρόνια λοιμώδη νοσήματα και αθηροσκλήρωση
Π. Σκένδρος

- 19:00 – 20:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
Υπάρχει θεραπεία της αθηροσκλήρωσης;
Πρόεδροι: **Κ. Γκεμιτζής, Γ. Μπουντώνας**
- Πρωτογενής πρόληψη – αντιμετώπιση
Αλ. Γκότσος
 - Δευτερογενής πρόληψη – αντιμετώπιση
Γ. Καζινάκης
 - Οι στατίνες ως υπολιπιδαιμικά φάρμακα: Ιδιαιτερότητες και άλλες δράσεις
Αμ. Μπουφίδου
 - Υγιεινοδιατροφικά μέτρα
Έφ. Ευστρατίου
- 20:00 – 20:30** **Οιάληξη**
Πρόεδρος: **Απ. Ευθυμιάδης**
HDL: ένας νέος θεραπευτικός στόχος για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου
Αλ. Τσελέπης
- 20:30 – 21:00** **Οιάλειμμα**
- 21:00 – 22:00** **Ομορφικό Συμπόσιο των Φαρμ. Εταιριών
SCHERING-PLOUGH - BIANEΞ/MSD**
- Απολογισμός του Συνεδρίου**
Απόστολος Ευθυμιάδης, Πρόεδρος EABE
- 22:15** **Επίσημο Δείπνο Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ**
Με την ευγενική χορηγία των Φαρμ. Εταιριών
SCHERING-PLOUGH – BIANEΞ/MSD

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΠΡΟΕΔΡΟΙ

Ant. Antoniadis MD, MSc Former Clinical Pharmacology Physician, Guy's Drug Research Unit, London, UK

Y. S. Chatzizisis MD, MSc Cardiovascular Division Brigham and Women's Hospital Harvard Medical School of Harvard-MIT Division of Health Sciences and Technology Massachusetts Institute of Technology

H. Gavras MD, FRCP, Boston University School of Medicine, Boston, MA

D. Mikhailidis BSc MSc MD FACB FASA FFPM FRCP FRCPath Academic Head of Dept. Of Clinical Biochemistry (Vascular Disease Prevention Clinics), Royal Free Hospital, Royal Free and University College School of Medicine, UK

P. Michaelidou Κλινική διαιτολόγος, Λευκωσία, Κύπρος

N. Αγκομαχαελής Καθηγητής Καρδιολογίας-Πνευμονολογίας, Νοσ. «Γ. Παπανικολάου», Θεσ/νίκη

Π. Αρζόγλου Αναπλ. Καθηγητής Βιοχημείας ΑΠΘ

Γ. Βαρλάμης Καθηγητής Παιδιατρικής, Νοσ. Γ. Παπαγεωργίου, Θεσ/νίκη

M. Βασιλειάδης Επιμελητής ΕΣΥ, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Νοσ. Αλεξ/πολης

Φ. Βασιλείου Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής ΕΣΥ, Νοσ. Λάρισας

Ι. Βιζιριανάκης Επ. Καθηγητής Φαρμακολογίας, Τμήμα Φαρμακευτικής ΑΠΘ, Θεσ/νίκη

Εμμ. Βλαχογιάννης Παθολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσ. ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ, Θεσ/νίκη

Ι. Βογιατζής Καρδιολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Θεσ/νίκη

Στ. Γαβριηλίδης Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Ασ. Γαλλή Λέκτορας Παιδιατρικής, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη

Γ. Γιαννόγλου Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Ελ. Γιαννούλης Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Α΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Π. Γκελερής Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη

Κ. Γκεμιτζής Καθηγητής Καρδιολογίας, Α΄ Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Αλ. Γκότσης Καρδιολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Νοσ. Κομοτηνής

N. Γκουζούμας Επιμελητής ΕΣΥ, Νοσοκ. «Γ. Γεννηματάς», Θεσ/νίκη

Ι. Γουδέβενος Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Δ. Γρέκας Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας ΑΠΘ, Α΄ Παθολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

M. Δανιηλίδης Αναπλ. καθηγητής Παθολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Αστ. Δεληγιάννης Καρδιολόγος, Καθηγητής Αθλητιατρικής ΤΕΦΑ Θεσ/νίκης

Κ. Δημητρακόπουλος Παθολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη

- Ευρ. Δρογκάρη** Καθηγήτρια Παιδιατρικής, Υπεύθυνη Ιατρείου Μεταβολικών Νοσημάτων, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσ. ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ, Αθήνα
- Απ. Ευθυμιάδης** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Καρδιολογική Μονάδα Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Ι. Ευθυμιάδης** Ειδικευόμενος στην Καρδιολογία, Καρδιολογική Μονάδα Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Ν. Ευθυμιάδης** Οδοντίατρος – Περιοδοντολόγος, Απόφοιτος TUFTS Boston, Επιστημονικός Συνεργάτης Έδρας Περιοδοντολογίας, Θεσ/νίκη
- Έφ. Ευστρατίου** Διαιτολόγος, Επιστημονική συνεργάτης Δ΄ Παιδιατρικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη
- Ι. Ζαρίφης** Καρδιολόγος, Επιμελητής Α΄ ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη
- Αντ. Ζιάκας** Καρδιολόγος, Λέκτορας Καρδιολογίας ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Γ. Ηλονίδης** Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Δ΄ Παθολογικής Κλινικής, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη
- ΑΘ. Καλογερίδης** Μοριακός Βιολόγος, Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ, Θεσ/νίκη
- Γ. Καζινάκης** Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Ν. Καμπουρίδης** Καρδιολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Νοσ. Καβάλας
- Ι. Κανονίδης** Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Β΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Δ. Καραμήτσος** Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Δ. Καρανάσιος** Γεν. Ιατρός, Κ.Υ Νέας Μάδουτου, Θεσ/νίκη
- Χ. Καρβούνης** Αναπλ. Καθ. Καρδιολογίας ΑΠΘ, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Ι. Κλωνιζάκης** Καθηγητής Παθολογίας-Αιματολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Φ. Κλωνιζάκης** Ειδικευόμενος στην Παθολογία, Νοσ. Σερρών
- Ν. Κολιάκος** Ουρολόγος, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη
- Ε. Κουϊδή** Επίκ. Καθηγήτρια Αθλητιατρικής Α.Π.Θ
- Γ. Κρασσάς** Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Νοσοκ. «Παναγία», Θεσ/νίκη
- Αλ. Κρητικός** Καρδιολόγος, Λέκτορας ΤΕΦΑΑ, Θεσ/νίκη
- Π. Κυριάκου** Καρδιολόγος, Επιμελήτρια ΕΣΥ, Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Θεσ/νίκη
- Ευδ. Λεονταρίδου** Αναπλ. Προϊσταμένη Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη
- Γ. Λουρίδης** Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ, Θεσ/νίκη
- Ιφ. Μαγούλα** Καθηγήτρια Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσ/νίκης
- Κ. Μακέδου** Βιοπαθολόγος, Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ, Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Ευστρ. Μαλτέζος Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΔΠΘ, Αλεξ/πολη

Χρ. Μανές Παθολόγος-Διαβητολόγος, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου» Θεσ/νίκη

Ν. Μανιαδάκης Διδάκτωρ Οικονομικών και Διοίκησης Υπηρεσιών Υγείας

Ευάγ. Μάτσακας Καρδιολόγος, Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Γενικό Νοσ. Αθηνών

Θ. Μηλίδης Παθολόγος, Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσ. Σερρών

Τζ. Μούσαλεχ Ενδοκρινολόγος, Υπεύθυνος Ιατρείου Παχυσαρκίας, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Απ. Μπίσμπος Καρδιοχειρουργός, Θεσ/νίκη

Γ. Μπουντώνας Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Β΄ Παθολογική Κλινική, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη

Π. Μπούρα Καθηγήτρια Παθολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη

Αμ. Μπουφίδου Καρδιολόγος, Αναπλ. Διευθύντρια ΕΣΥ, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Ηλ. Μυγδάλης Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Νοσ. ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

Ι. Νέου Προϊσταμένη Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη

Π. Νικολαΐδης Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσ. «Γ. Γεννηματά», Θεσ/νίκη

Αλ. Παναγιωτίδου Διευθύντρια Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσ. Κομοτηνής

Ι. Παπαγιάννης Λέκτορας Καρδιολογίας Α.Π.Θ, Β΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσ. Θεσ/νίκη

Ι. Παπαδόπουλος Καρδιολόγος, Θεσ/νίκη

Αικ. Παπαγιάννη Λέκτορας Νεφρολογίας, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη

Κ. Παπάζογλου Αγγειοχειρουργός, Λέκτορας Χειρουργικής, Ε΄ Χειρουργική Κλινική ΑΠΘ, Νοσ. Ιπποκράτειο, Θεσ/νίκη

Μ. Παπαϊωακείμ Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΔΠΘ, Αλεξ/πολη

Γ. Παρχαρίδης Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ, Διευθυντής Παθολογικού Τομέα Ιατρικής Σχολής και Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη

Ελ. Πασχαλίδου Επιστημονική Συνεργάτης Ιατρείου Αθηροσκλήρωσης Β΄ Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη

Δ. Πεντούσης Επεμβατικός Καρδιολόγος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσ/νίκη

Λ. Ραλλίδης Λέκτορας Καρδιολογίας, Β΄ Καρδιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. ΑΤΤΙΚΟ, Αθήνα

Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή Καθηγήτρια Παθολογίας ΑΠΘ, Διευθύντρια Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη

Δ. Ρίχτερ Καρδιολόγος - Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Ευρωκλινική Αθηνών

- Χρ. Σαββόπουλος** Παθολόγος, Λέκτορας ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Γ. Σακαντάμης** Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ, Β΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. Ιπποκράτειο
- Χρ. Σαμπάνης** Επιμελητής ΕΣΥ, Β΄ Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Αλ. Σαραντόπουλος** Ειδικευόμενος Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Αιμ. Σάτσογλου** Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Νοσ. Γουμένισσας
- Ζ. Σινάκος** Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας, Θεσ/νίκη
- Π. Σκένδρος** Παθολόγος-Κλινικός Ανοσολόγος, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Κ. Σουλής** Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Α΄ Παθολογική Κλινική, Νοσ. «Γ. Παπανικολάου», Θεσ/νίκη
- Αντ. Σοφός** Παθολόγος, Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Γ. Σπανός** Ακτινολόγος, «Ευρωδιάγνωση», Θεσ/νίκη
- Δ. Στάκος** Λέκτορας Καρδιολογικής Πανεπιστημιακής Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης
- Ι. Χ. Στυλιάδης** Καθηγητής Καρδιολογίας, Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Άν. Ταυρίδου** Λέκτορας Φαρμακολογίας ΔΠΘ, Αλεξ/πολη
- Γ. Τζανίδης** Γενικός Ιατρός, Διευθυντής Κ.Υ Πάρου
- Π. Τούτουζας** Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας, Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- Κ. Τριανταφυλλίδης** Καθηγητής Γενετικής και Γενετικής Ανθρώπου ΑΠΘ, Θεσ/νίκη
- Αλ. Τσελέπης** Καθηγητής Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Κ. Τσέλιος** Ειδικευόμενος στην παθολογία-Κλινική Ανοσολογία, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσ., Θεσ/νίκη
- Ελ. Χατζηνικολάου** Καρδιολόγος, Θεσ/νίκη
- Απ. Χατζητόλιος** Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας ΑΠΘ, Α΄ Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Δ. Χατζηχρήστου** Καθηγητής Ουρολογίας, Νοσ. «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη
- Ηλ. Χειμώνας** Καρδιολόγος, Αθήνα
- Αρ. Χίτογλου-Μακέδου** Αναπλ. Καθηγήτρια Βιοπαθολογίας ΑΠΘ, Νοσ. ΑΧΕΠΑ, Θεσ/νίκη
- Μ. Χολέβας** Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Α.Π.Θ, Θεσ/νίκη
- Δ. Ψυρρόπουλος** Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκ. «Γ. Γεννηματά», Θεσ/νίκη

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η οργανωτική επιτροπή του 3ου Ετήσιου Συνεδρίου Αθροσκλήρωσης, ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω εταιρίες για την ευγενική υποστήριξη και τη συμβολή τους στη διοργάνωση του Συνεδρίου.

SCHERING PLOUGH – BIANEΞ/MSD

MENARINI

ASTRA ZENECA

SANOFI – AVENTIS

PFIZER

ELPEN A.E.

NOVARTIS

GLAXO SMITH KLINE

ΣΕΡΒΙΕ

ΕΛΑΪΣ – UNILEVER

SOLVAY PHARMA

LAVIPHARM

GALENICA

ESSCARD

ORACON

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΓΙΑΝΝΟΥΛΗΣ

ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ

ΔΗΜΟΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ – ΑΝΤΙΔΗΜΑΡΧΙΑ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ



ΟΙΝΟΠΟΙΪΑ ΚΤΗΜΑ ΠΑΥΛΙΔΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ ΙΙ

OR.1 Η ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (Μ.Σ)

Σατσόγλου Α., Γεωργιάδης Α., Κακάνη Β., Κουζουκίδου Ε., Σακελλαρίδου Ε., Απουσίδου Β., Πανά Ζ., Μόραλης Ι., Τσαλουκίδης Δ., Καλαθά Θ.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΝ ΓΟΥΜΕΝΙΣΣΑΣ

Σκοπός: Προσδιορισμός της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ-στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειοπάθεια) σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 με μεταβολικό σύνδρομο(Μ.Σ).

Ασθενείς και Μέθοδοι: Ανάλυση αντιπροσωπευτικού δείγματος ενηλίκων Ελλήνων (N=1186), ανδρών (40.73%) και γυναικών (59.27%).Μετα από 12 ωρη νηστεία προσδιοριζόταν η Η.Δ.Λ,τα τριγλυκερίδια, η γλυκόζη αίματος,μετριόταν η Αρτηριακή πίεση,η περίμετρος μέσης και λαμβανόταν ιστορικό για ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και περιφερικής αγγειοπάθειας που συνιστούν την συνολική καρδιοαγγειακή νόσο (ΚΑΝ). Χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια του NCEP – ATP III για τον ορισμό του Μ.Σ. Η καταγραφή των στοιχείων έγινε στο EXCELL 2000 και η στατιστική ανάλυση έγινε με το SSPS10.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός του Μ.Σ στους διαβητικούς ήταν 80,31%. Ασθενείς με Μ.Σ και Σ.Δ (n=661) είχαν επιπολασμό ΚΑΝ 45,69% σημαντικά υψηλότερο από τους ασθενείς χωρίς Μ.Σ και Σ.Δ (n=286) 11,54 % (p<0,001). Ασθενείς με Μ.Σ χωρίς Σ.Δ (n=76) είχαν ΚΑΝ 22,3% που ήταν σχεδόν ίδια με ασθενείς με Σ.Δ χωρίς Μ.Σ (n=163) 24,54% αλλά μικρότερη από ότι στους ασθενείς με Μ.Σ και Σ.Δ(22,3 %, 24,5% εναντι 45,69%, p<0.001)

Συμπέρασμα: Ο επιπολασμός της Καρδιαγγειακής Νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μεταβολικό σύνδρομο είναι πολύ αυξημένη.

OR.2 ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΙΝΑΙ ΕΝΑΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ε. Χατζηνικολάου-Κοτσάκου, Γ. Μπομπότης, Γ. Μόσχος, Θ. Μπελεβεσλής, Ε. Ρέππας, Κ. Τσακίριδης, Σ. Ολαλερέ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ-ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Είναι θέμα διχογνωμίας εάν τα επίπεδα του ουρικού οξέος αποτελούν προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακών επεισοδίων ή όχι. Μελετήσαμε τη συσχέτιση των επιπέδων του ουρικού οξέος με την εμφάνιση καρδιαγγειακών μειζόνων συμβαμάτων (ΚΜΕ)σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.(ΟΣΣ).

Μέθοδος: Παρακολουθήσαμε για χρονικό διάστημα 56±12 μήνες, 115 ασθενείς, που νοσηλεύτηκαν για ΟΣΣ (ασταθή στηθάγχη, οξύ έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του ST) .Μέση ηλικία 52± 24 έτη, 85 άνδρες και 30 γυναίκες. Ως ΚΜΕ χαρακτηρίστηκαν τα :οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό έμφρακτο, ανάγκη νέας επαναιμάτωσης, (συνεπεία νέας βλάβης στα γηγενή αγγεία,), πρώτη εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας, και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς με επίπεδα ουρικού οξέος <3.78mg/dl, σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους τα επίπεδα του ουρικού οξέος ήταν > 6.02 mg/dl, η συχνότητα εμφάνισης ΚΜΕ ήταν πολύ αυξημένη, εκυμαινέτο από 7,1% μέχρι 22%. Σε μονοπαραγοντική Cox ανάλυση, οι υψηλές τιμές των επιπέδων του ουρικού οξέος ήταν προγνωστικός δείκτης α)εμφάνισης οξέος εμφράγματος, (hazard ratio (HR), 14,00, 95% confidence intervals (CI) 1.48 έως 115.42, p=0.024,) β)εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας; (HR) 1,29, 95% CI 1,37 ;έως 5,92, p=0.004). Τα επίπεδα του ουρικού οξέος,ήταν προγνωστικός δείκτης ανάγκης διενέργειας διαδερμικής επαναιμάτωσης (HR 1,25, 95% CI 1,07 έως 1,52, p=0.008). Σε πολυπαραγοντική Cox ανάλυση με 4 παραμέτρους (ηλικία, πολυαγγειακή νόσος, επίπεδα ολικής χοληστερόλης,, επίπεδα ουρικού οξέος) προβλεπτικοί παράμετροι ΚΜΕ ήταν η πολυαγγειακή νόσος, (HR 1.76, 95%CI 1,08 έως 2,94, p=0.031), τα επίπεδα της χοληστερόλης (HR 3,09 95% CI 1,88 έως 5,17, p=0.001) και τα επίπεδα του ουρικού οξέος (HR 1,24, 95% CI 1,09 έως 1,41, p=0.016).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα του ουρικού οξέος φαίνεται ότι αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακών επεισοδίων σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

OR.3 Η ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΤΑΚΤΙΚΗ, ΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ:ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΣΥΝΔΕΔΕΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΗ ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗΣ Α2 ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΟΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Ε. Χατζηνικολάου -Κοτσάκου, Γ.Μπομπούτης, Ε. Ρέππας, Γ. Μόσχος, Θ. Μπελεβεσλής, Α. Χάντας
ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ- ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια εξ ορισμού συνοδεύεται από αγγειογραφικά εκτιμώμενα φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία. Η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί κλασικό προδιαθεσικό παράγοντα στεφανιαίας νόσου. Η παρατήρηση ότι ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια παρουσίαζαν υπερχοληστερολαιμία στα ίδια επίπεδα με αυτά ασθενών της ίδιας ηλικίας με αγγειογραφικά και κλινικά τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο αποτέλεσε την βάση αυτής της πολυετούς επιδημιολογικής μελέτης.

Μέθοδος: Μελετήσαμε δύο ομάδες ασθενών .. Η ομάδα Α συμπεριέλαβε 85 ασθενείς ηλικίας 47 ± 22 έτη με τεκμηριωμένη κλινικά και αγγειογραφικά διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και υπερχοληστερολαιμία και στην ομάδα Β συμπεριελήφθησαν 86 ασθενείς ηλικίας 48 ± 23 έτη με τεκμηριωμένη κλινικά και αγγειογραφικά στεφανιαία νόσο. Για τον αγγειογραφικό προσδιορισμό της στεφανιαίας νόσου χρησιμοποιήσαμε τα κριτήρια των μελετητών της Coronary Artery Surgery Study (CASS). Εκτός από τα επίπεδα της LDL, HDL και ολικής χοληστερόλης, τα τριγλυκερίδια προσδιορίσαμε και άλλους παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου, όπως το κάπνισμα, το φύλο, την παρουσία υπέρτασης, το BMI (body mass index), τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης, τα επίπεδα της CRP του ινωδογόνου και της κρεατινίνης. Δεν συμπεριλάβαμε ασθενείς με διαβήτη για να αποφύγουμε στατιστικά λάθη. Τέλος μετρήσαμε τα επίπεδα της συνδεδεμένης με την λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάσης Α2: Lp-PLA2 με τη χρήση enzyme-linked immunoassay και μονοκλωνικού αντι-Lp-PLA2 αντισώματος (4B4). Τα επίπεδα διακύμανσης της μεθόδου ήταν 50-1000ng/ml.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων ως προς τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου. Υπήρξε σημαντικά στατιστική διαφορά ως προς τα επίπεδα της Lp-PLA2 . Στην ομάδα Α η μέση τιμή ήταν 198 ± 78 ng/ml ενώ στην ομάδα Β τα επίπεδα της μέσης τιμής της Lp-PLA2 ήταν 286 ± 95 ng/ml $p < 0.0003$ και υπήρχε στατιστική σημαντική συσχέτιση με την έκταση της στεφανιαίας νόσου. Το ποσοστό κινδύνου ανά standard deviation SD ήταν 1.32 (95%CI 1.08-1.61, $P=0.008$) και παρέμεινε σημαντικό μετά την εκτίμηση κλινικών παραγόντων, τιμών λιπιδίων και CRP .

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, υπερχοληστερολαιμία και άλλους κλασικούς παράγοντες στεφανιαίας νόσου τα χαμηλά επίπεδα της Lp-PLA2 φαίνεται ότι "δρουν προστατευτικά" έναντι της εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Τα υψηλά επίπεδα της Lp-PLA2 αποτελούν ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

OR.4 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Γ. Καζινάκης, Γ. Γιαννόγλου, Γ. Παρχαρίδης

Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας ήταν να μελετηθούν οι παράγοντες κινδύνου σε μη διαβητικούς ασθενείς με τεκμηριωμένη στένωση της νεφρικής αρτηρίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 16 μη διαβητικοί ασθενείς 12 άνδρες μέσης ηλικίας $56,5 \pm 11,4$ και 4 γυναίκες μέσης ηλικίας $53,5 \pm 11,5$ ετών από ένα σύνολο 123 ασθενών με εκλεκτική απεικόνιση των νεφρικών αρτηριών μετά το τέλος της στεφανιογραφίας, οι οποίοι είχαν σημαντικό βαθμό στένωση της νεφρικής αρτηρίας. Σε όλους τους ασθενείς μετρήσαν την αρτηριακή πίεση και λαμβανόταν δείγμα αίματος για τον προσδιορισμό των λιπιδίων του ορού.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν στεφανιαία νόσο, ήταν παχύσαρκοι με μέσο βάρος $79 \pm 7,7$ κιλά ($A= 82 \pm 6,7$ και των $\Gamma= 82 \pm 6$ και μέσου ύψους $169,3 \pm 5$ ($A= 171 \pm 4$ $\Gamma=164,2$) από τους 16 ασθενείς οι 11 ποσοστό 68,7% είχαν αρτηριακή υπέρταση και οι 5 ποσοστό 31,2% δεν είχαν. Υψηλές τιμές χοληστερίνης είχαν οι 9 ποσοστό 56,2% οι 5 ποσοστό 31,2% δεν είχαν. Υψηλές τιμές χοληστερίνης είχαν οι 9 ποσοστό 56,2% και οι 7 ποσοστό 43,7% δεν είχαν. Σημαντικού βαθμού στένωσης της νεφρικής αρτηρίας >70 παρατηρήθηκε σε 7 ασθενείς με αύξηση τόσο της αρτηριακής πίεσης όσο και της χοληστερίνης. Στένωση $>70\%$ είχαν δυο ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση και 1 με αυξημένη χοληστερίνη. Στένωση της νεφρικής αρτηρίας $<70\%$ παρατηρήθηκε σε 4 ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση και σε 2 ασθενείς με αυξημένη χοληστερίνη.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με αρτηριακή πίεση και λιγότερο με χοληστερίνη συνδυάζονται με στένωση της νεφρικής αρτηρίας. Όταν συνυπάρχουν και οι δύο ο βαθμός της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας είναι μεγαλύτερος.

OR.5 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Κωστούδη Σοφία, Ανδρικόπουλος Γεώργιος, Μυρωνίδου-Τζουβελέκη Μαρία
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α.Π.Θ.

Το κάπνισμα αποτελεί μία από τις βασικές αιτίες καρδιαγγειακών νοσημάτων, νεοπλασιών, πνευμονοπαθειών. Το πρώτο ήμισυ της δεκαετίας του 1990 το 30% των ενηλίκων Ευρωπαίων ήταν συστηματικοί καπνιστές. Σήμερα η Ελλάδα έχει το υψηλότερο ποσοστό καπνιστών στη Δυτική Ευρώπη. Οι ιατροί έχουν πλέον ευαισθητοποιηθεί και ενημερώνουν τους ασθενείς τους για τις σύγχρονες τεχνικές διακοπής του καπνίσματος.

Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας είναι η παρουσίαση των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για τη διακοπή του καπνίσματος. Θετικά αποτελέσματα έχει η θεραπεία υποκατάστασης με νικοτίνη, που είναι και η πλέον χρησιμοποιούμενη μορφή φαρμακευτικής προσέγγισης, καθώς επίσης η βουπροπιόνη (υδροχλωρική αμφεβουταμόνη), η κλονιδίνη και η νορτριπτυλίνη. Τον Μάιο του 2006 εγκρίθηκε νέο φάρμακο για την αντιμετώπιση της εθιστικής δράσης της νικοτίνης από τη Διεύθυνση Φαρμάκων και Τροφίμων (FDA, Food and Drug Administration), η βαρενικλίνη.

Από τη μελέτη φαίνεται ότι η φαρμακοθεραπεία δεν επαρκεί για τη διακοπή του καπνίσματος και κρίνεται απαραίτητο να συνοδεύεται από γνωσιακή-συμπεριφορική και συμβουλευτική θεραπεία.

OR.6 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ – ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΠΟΓΟΝΟΥΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ

Κ. Μακέδου¹, Α. Χίτογλου², Γ. Παπαγεωργίου¹, Α. Κούρτης², Σ. Ηλιάδης¹, Ν. Βαβάτσου-Χριστάκη¹
1 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΑΠΘ
2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ, Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε με σκοπό τη διερεύνηση των απογόνων με θετικό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος (ΚΑΝ) ως προς τα επίπεδα των λιπιδίων, των λιποπρωτεϊνών και ως προς το οξειδωτικό-αντιοξειδωτικό σύστημα.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 38 άτομα (ομάδα Α), ηλικίας 3 έως 23 ετών (μέση τιμή \pm SD 13 \pm 6,9 έτη) και συγκρίθηκαν με 20 άτομα χωρίς ανάλογο οικογενειακό ιστορικό (ομάδα Β). Προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στον ορό, και οι LDL οξειδώθηκαν *in vitro*. Ως δείκτης του βαθμού οξειδωσης των LDL χρησιμοποιήθηκε ο χρόνος καθυστέρησης της οξειδωσης (tlag). Τέλος, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των ολικών αντιοξειδωτικών (TAS) στον ορό.

Αποτελέσματα: Στους απογόνους της ομάδας Α οι μέσες τιμές \pm SD ήταν ολική χοληστερόλη (TC) 216,94 \pm 80,38 mg/dl και LDL-χοληστερόλη (LDL-C) 158,46 \pm 78,41 mg/dl (άτομα \leq 16 ετών), CH 212,4 \pm 50,4 και LDL-C 150,6 \pm 48,4 (>16 ετών) και Lp(a) 25,3 \pm 20,8 mg/dl. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσίασαν τα επίπεδα της TC, της LDL-C, της Lp(a), των TAS και του tlag μεταξύ των ομάδων Α και Β ($p < 0,05$).

Συμπεράσματα:

Παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού για καρδιαγγειακά νοσήματα, τα επίπεδα των αθηρογόνων λιπιδίων ήταν υψηλά, οι LDL οξειδώθηκαν ταχύτερα *in vitro* και τα επίπεδα των TAS ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε σύγκριση με τους μάρτυρες.

OR.7 ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΒΜΙ) ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΣΧΟΛΕΙΩΝ ΤΟΥ ΝΟΜΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Α. Χίτογλου, Κ. Μακέδου, Ε. Μόσχους, Δ. Παπανδρέου, Α. Κούρτης
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ, Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε με σκοπό διερεύνηση της συχνότητας της παιδικής παχυσαρκίας σε σχολεία του νομού Θεσσαλονίκης.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 592 παιδιά, 7 έως 15 ετών περίπου, σε 11 σχολεία του Νομού Θεσσαλονίκης, Δημοτικά και Γυμνάσια. Στα παιδιά αυτά μετρήθηκε το βάρος και το ύψος τους και καταγράφηκαν στοιχεία αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών, τον τρόπο ζωής τους και το οικογενειακό τους ιστορικό.

Αποτελέσματα: Από την καταγραφή αυτή προέκυψαν τα εξής:

Τάξη	N	BMI (kg/m ²)	Υπέρβαρα	Παχύσαρκα
Α΄ Δημοτικού	21	16,27±2,4	23,6%	5%
Β΄ Δημοτικού	20	18±3,7	15%	17%
Γ΄ Δημοτικού	13	19,3±2,9	23,5%	15%
Δ΄ Δημοτικού	50	18,4±3,3	24%	6%
Ε΄ Δημοτικού	107	19,8±3,5	25,7%	7%
ΣΤ΄ Δημοτικού	74	19,9±3,9	27%	4%
Α΄ Γυμνασίου	103	20,7±4,4	16%	11%
Β΄ Γυμνασίου	164	22±3,5	23%	7%
Γ΄ Γυμνασίου	40	22,1±3,8	15%	8%

Από τη σύγκριση του BMI των παιδιών των σχολείων της πόλης και του υπόλοιπου νομού, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα Δημοτικά ή στα Γυμνάσια. Η κατανομή του BMI των παιδιών δεν διέφερε ανάμεσα στα δυο φύλα.

Συμπεράσματα: Το ποσοστό των παιδιών στα σχολεία του νομού Θεσσαλονίκης που παρουσιάζουν επικινδυνότητα μετά τα 18 έτη να είναι υπέρβαρα (BMI>25 kg/m²) ή παχύσαρκα (BMI>30 kg/m²) είναι υψηλό. Η σωστή ενημέρωση του πληθυσμού και η υγιεινοδιατροφική παρέμβαση θεωρείται ότι μπορούν να αποδώσουν οφέλη από την παιδική ηλικία

OR.8 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ HS-CRP ΩΣ ΠΡΟΣΘΕΤΟ ΜΕΣΟ ΣΤΗ ΜΕΘΟΔΟ FRAMINGHAM ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Καρράς Σ., Ευαγγελίδης Δ., Τρακατέλλη Χ., Κυπραίου Μ.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Ν.Θ. Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

Σκοπός: Αξιολόγηση των επιπέδων της hs-crp ως πρόσθετο προγνωστικό μέσο στη μέθοδο βαθμολογήσεως Framingham, για τον προσδιορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου σε διαβητικούς ασθενείς.

Υλικό και Μέθοδοι: Προσδιορίστηκε ο δεκαετής κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε 218 διαβητικούς ασθενείς με τη μέθοδο αξιολόγησης Framingham. Κατόπιν βάση των αποτελεσμάτων οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε ομάδες χαμηλού, μέτριου και υψηλού κινδύνου:(χαμηλού κινδύνου:<10 %,μέτριου κινδύνου 10-20 %και υψηλού κινδύνου >20%, πιθανότητας εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στην προσεχή δεκαετία).

Έπειτα σε κάθε ομάδα προσδιορίστηκε εκ νέου ο δεκαετής κίνδυνος με βάση τα επίπεδα hs-crp (CRP<1.0 mg/l, 1.0-3.0 mg/l και >3.0 mg/l).

Αποτελέσματα: 1)Ο προσδιορισμός του καρδιαγγειακού κινδύνου με βάση τη μέθοδο αξιολόγησης Framingham ανέδειξε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών βρισκόταν στην ομάδα υψηλού κινδύνου 2)Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος με βάση τα επίπεδα της hsCRP και το Framingham risk score συγκριτικά την κλασική μέθοδο αξιολόγησης κατά Framingham υπήρξε υψηλότερος και προγνωστικά ακριβέστερος (p<0.001).

Συμπεράσματα: Στις γυναίκες με μέσο και χαμηλό κίνδυνο, τα επίπεδα hs-CRP>3 mg/l δεν προσέφεραν ιδιαίτερη πρόσθετη προγνωστική ακρίβεια. Αντίθετα σε αυτές με υψηλό κίνδυνο παρατηρήθηκε σημαντική προγνωστική διαφορά (p<0.001) μεταξύ των δυο μεθόδων (24 .6% έναντι 20.3%). Αντίστοιχα στους άνδρες παρατηρήθηκε πρόσθετη διαγνωστική ακρίβεια (p<0.005) στις ομάδες μέσου, υψηλού κινδύνου με επίπεδα hs-CRP >3(17.03 έναντι 12.8% και 24.9% έναντι 20.9%), αντίστοιχα.

OR.9 ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ, ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ, ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ ΚΑΙ ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ

Καρράς Σ., Τρακατέλλη Χ., Ευαγγελίδης Δ., Σ. Μπαλταγιάννης, Κυπραίου Μ.
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Ν.Θ. Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

Σκοπός: Η εκτίμηση του επιπέδου λιπιδίων σε δείγμα καπνιστών και μη καπνιστών διαβητικών ασθενών από διαφορετικές περιοχές της Βόρειας Ελλάδας σε σχέση με το φύλο .

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 192 διαβητικοί ασθενείς (100 άνδρες και 92 γυναίκες) με μ.τ. ηλικίας:65.4 έτη (± 3.8).Από αυτούς, το 64.3% των ανδρών ήταν καπνιστές και 34.6% των γυναικών ήταν καπνίστριες.-Κατόπιν έγινε διαχωρισμός των ασθενών σε δυο ομάδες (καπνιστές και μη καπνιστές) και έγινε συγκριτική καταγραφή των επιπέδων λιπιδίων στις δυο ομάδες .

Ως στατιστικά σημαντικές ελήφθησαν οι διαφορές με $p < 0.01$.

Αποτελέσματα: Συμπεράσματα

	ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	P
Ηλικία	61.3 \pm 2.1	58.3 \pm 3.5	NS
Διάρκεια νόσου(έτη)	8.8 \pm 2.8	9.6 \pm 2.6	NS
HbA1c(%)	7.68 \pm 2.3	7.29 \pm 1.6	P<0.01
LDL (mg/dl)	126 \pm 9.7	119 \pm 9.4	P<0.01
TG (mg/dl)	161.6 \pm 14.9	131.25 \pm 21.0	NS
CHOL (mg/dl)	199.5 \pm 22.8	194.38 \pm 16.3	P<0.01

	ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	P
Ηλικία	62.3 \pm 2.8	59.8 \pm 3.2	NS
Διάρκεια νόσου(έτη)	8.8 \pm 2.8	10.6 \pm 2.9	NS
HbA1c(%)	8.09 \pm 2.2	7.58 \pm 2.1	P<0.01
LDL(mg/dl)	139.8 \pm 23.9	107 \pm 23.9	P<0.01
TG(mg/dl)	217 \pm 23.9	130.2 \pm 21.0	NS
CHOL(mg/dl)	225 \pm 19.8	190.38 \pm 16.3	P<0.01

1)Συγκριτικά,-η ομάδα των καπνιστών είχε υψηλότερα επίπεδα λιπιδίων σε σχέση με αυτά των μη καπνιστών, εκτός των επιπέδων τριγλυκεριδίων.

2)Οι καπνίστριες ασθενείς, παρουσίαζαν τη μεγαλύτερη επιβάρυνση σε σχέση με τα επίπεδα λιπιδίων σε σχέση με τους άνδρες καπνιστές.

OR.10 ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΤΙΜΩΝ ΤΗΣ HIGH SENSITIVITY CRP ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ Ή ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΑΥΤΩΝ

Τρακατέλλη Χ, Μπαλταγιάννης Σ, Καρράς Σ., Κυπραίου Μ., Ευαγγελίδης Δ.
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Ν.Ν.Θ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

Σκοπός: Η συγκριτική καταγραφή και στατιστική αξιολόγηση του επιπέδου των τιμών της hsCRP σε δείγματα διαβητικών ασθενών, σε αγωγή με ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη ή με συνδυασμό αυτών.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 96 διαβητικοί, μη καπνιστές ασθενείς σε θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία και γνωστό ιστορικό καρδιαγγειακού επεισοδίου μέσα στο προηγούμενο εξάμηνο. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε ομάδες με βάση την αγωγή που λάμβαναν. Έτσι σχηματίστηκαν τρεις ομάδες ασθενών, που χωρίζονταν σε υποομάδες ανάλογα με το φύλο και την ηλικία, η πρώτη (Α) με αυτούς σε αγωγή με ασπιρίνη(100 mg), η δεύτερη (Β) με αυτούς σε κλοπιδογρέλη (75 mg)και η τρίτη (Γ) ομάδα με ασθενείς που λάμβαναν των συνδυασμό και των δύο αντιαιμοπεταλιακών . Οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή και σταθερή απόκλιση

Αποτελέσματα: Συμπεράσματα

	HsCRP(ομάδα Α)	HsCRP (ομάδαΒ)	HsCRP (ομάδαΓ)
ΑΝΔΡΕΣ <65 ετών (53,1)	0.755	0,736	0,725
ΑΝΔΡΕΣ >65 ετών (75.38)	0.76	0.747	0.731
ΓΥΝΑΙΚΕΣ <65 ετών (51.8)	0.703	0.698	0.687
ΓΥΝΑΙΚΕΣ >65 ετών (73.5)	0.837	0.827	0.806

1) Η ομάδα (Γ) παρουσιάζει τη μεγαλύτερη μείωση των τιμών της hsCRP .

2) Η ομάδα (Β) ακολουθεί αμέσως μετά.

Τα δεδομένα καταδεικνύουν σαφώς τη χρησιμότητα της λήψης αντιαίμοπεταλιακών φαρμάκων, στη μείωση της hsCRP που είναι δείκτης φλεγμονής του ενδοθηλίου.

OR.11 ΑΣΦΑΛΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ NovoSeven® (rFVIIa) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Ζωή Καραουλιά1,2, Μαρία Κόντου1, Κωνσταντίνος Σταθόπουλος1, Παντελής Αρζόγλου2

1.ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ ΒΙΟΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

2.ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός της εργασίας: Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν διχογνωμίες σχετικά με τις θρομβωτικές επιπλοκές μετά τη χορήγηση περίσσειας rVIIa σε πλάσμα από το οποίο απουσιάζει ο παράγοντας πήξης IX (DIX). Μελετήθηκε η παραγωγή της θρομβίνης (FIIa) παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων ιστικού παράγοντα (TF).

Υλικά και Μέθοδοι: Δημιουργήθηκε ένα σύστημα πλάσματος DIX με συγκεντρώσεις rVIIa που ποικίλουν από τη μηδενική μέχρι τη δόση που αντιστοιχεί σε αυτήν που χορηγείται και κλινικά σε περιπτώσεις αιμορραγιών. Στο σύστημα προστέθηκε σε μία πρώτη σειρά πειραμάτων TF σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις και σε μία δεύτερη TF σε υψηλές συγκεντρώσεις. Μελετήθηκε η κινητική μετατροπή της προθρομβίνης (FII) σε θρομβίνη (FIIa). Οι πρωτεΐνες διαχωρίστηκαν με SDS-PAGE ηλεκτροφόρηση και ακολούθησε η ηλεκτρομεταφορά τους σε μεμβράνη νιτροκυταρίνης (τεχνική Western Blotting). Οι πρωτεΐνες που καθηλώθηκαν στη μεμβράνη ανιχνεύθηκαν με τη χρήση ειδικών αντισωμάτων.

Αποτελέσματα που στηρίζουν τα συμπεράσματα: Σε προηγούμενη εργασία σε πλάσμα DIX η δράση του rVIIa παρουσιάστηκε ανεπηρέαστη από την παρουσία χαμηλών μέχρι και φυσιολογικών συγκεντρώσεων TF. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες οι ποσότητες TF που εκλύονται σε διαφορετικά άτομα και παθολογικές καταστάσεις ποικίλουν (23-158 pg/ml φυσιολογικά και 800-9000 pg/ml σε περιπτώσεις αθηροσκλήρωσης και καρκίνου). Τα πειραματικά αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν αξιόλογη παραγωγή θρομβίνης παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων TF με σχετικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις rVIIa. Με την χορήγηση rVIIa σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις, όπως η “φαρμακολογική” η παραγωγή θρομβίνης δεν αυξάνεται περαιτέρω.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση περίσσειας rVIIa παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων ιστικού παράγοντα επιταχύνει την εμφάνιση θρομβίνης, δίχως να οδηγεί σε υπέρμετρες συγκεντρώσεις αυτής, γεγονός που σύμφωνα με το θεωρητικό μας μοντέλο, μάλλον θα έπρεπε να αποκλείσει θρομβωτικές επιπλοκές.

OR.12 ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ PAF ΜΕΣΩ ΕΞΩΓΕΝΩΝ ΣΟΥΛΦΟΥΔΡΥΛΙΚΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ

Δασκάλου Τ1, Καρκαμπούνας Σ1, Τολιόπουλος Ι1, Μπουγιουκλής Δ2, Γέρου Σ3
1ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝ/ΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, 2ΒΙΟΛΟΓΟΣ MSC, 3ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ "ΑΝΑΛΥΣΗ", ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Σκοπός: Η μελέτη της πιθανής αναστολής των αιμοπεταλιακών δράσεων του Platelet Activating Factor (PAF) - ο οποίος είναι ισχυρός διεγέρτης των αιμοπεταλίων - από την D-πενικιλλαμίνη (D-pen), η οποία είναι συνθετική σουλφυδρυλική ένωση.

Υλικά-Μέθοδοι: Στο πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα 28 υγιών εθελοντών αιμοδοτών έγιναν δοκιμασίες αιμοπεταλιακής συσσώρευσης (ΑΣ), με διεγέρτη τον PAF, απουσία και παρουσία D-pen (συγκεντρώσεις D-pen: 5.9×10^{-4} έως $3.0 \times 10^{-3} M$). Η ΑΣ εκτιμήθηκε με συσσωρευμόμετρο Ca-500, Chronolog Co.

Αποτελέσματα: Η προσθήκη D-pen σε αυξανόμενες συγκεντρώσεις οδήγησε σε δοσοεξαρτώμενη αναστολή της ΑΣ που προκλήθηκε από τον PAF. Η αναστολή της ΑΣ κυμάνθηκε από 6.3% (συγκέντρωση D-pen: $5.9 \times 10^{-4} M$) έως 97.5% (συγκέντρωση D-pen: $3.0 \times 10^{-3} M$).

Συμπέρασμα: Η D-pen προκαλεί δοσοεξαρτώμενη αναστολή της εισαγόμενης από τον PAF αιμοπεταλιακής συσσώρευσης πιθανώς λόγω της ιδιότητάς της να εκκαθαρίζει ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, οι οποίες παράγονται από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για τον ακριβή προσδιορισμό των μηχανισμών μέσω των οποίων συνθετικές σουλφυδρυλικές ενώσεις, όπως η D-pen, επιδρούν σε παθολογικές καταστάσεις του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως η αθηροσκλήρωση.

OR.13 ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ PAF ΜΕΣΩ ΕΝΔΟΓΕΝΩΝ ΣΟΥΛΦΟΥΔΡΥΛΙΚΩΝ ΕΝΩΣΕΩΝ

Δασκάλου Τ1, Καρκαμπούνας Σ1, Τολιόπουλος Ι1, Μπουγιουκλής Δ2, Γέρου Σ3
1ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝ/ΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, 2ΒΙΟΛΟΓΟΣ MSC, 3ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ "ΑΝΑΛΥΣΗ", ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Σκοπός: Η μελέτη της πιθανής αναστολής των αιμοπεταλιακών δράσεων του Platelet Activating Factor (PAF) - ο οποίος είναι ισχυρός διεγέρτης των αιμοπεταλίων - από την αναχθείσα γλουταθειόνη (GSH), η οποία είναι ενδογενής σουλφυδρυλική ένωση.

Υλικά-Μέθοδοι: Στο πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα 28 υγιών εθελοντών αιμοδοτών έγιναν δοκιμασίες αιμοπεταλιακής συσσώρευσης (ΑΣ), με διεγέρτη τον PAF, απουσία και παρουσία GSH (συγκεντρώσεις GSH: 5.9×10^{-4} έως $1.8 \times 10^{-3} M$). Η ΑΣ εκτιμήθηκε με συσσωρευμόμετρο Ca-500, Chronolog Co.

Αποτελέσματα: Η προσθήκη GSH σε αυξανόμενες συγκεντρώσεις οδήγησε σε δοσοεξαρτώμενη αναστολή της ΑΣ που προκλήθηκε από τον PAF. Η αναστολή της ΑΣ κυμάνθηκε από 33.3% (συγκέντρωση GSH: $5.9 \times 10^{-4} M$) έως 98.2% (συγκέντρωση GSH: $1.8 \times 10^{-3} M$).

Συμπέρασμα: Η GSH προκαλεί δοσοεξαρτώμενη αναστολή της εισαγόμενης από τον PAF αιμοπεταλιακής συσσώρευσης πιθανώς λόγω της ιδιότητάς της να εκκαθαρίζει ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, οι οποίες παράγονται από τα ενζυμικά συστήματα των αιμοπεταλίων. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για τον ακριβή προσδιορισμό των μηχανισμών μέσω των οποίων φυσικές σουλφυδρυλικές ενώσεις, όπως η GSH, συμμετέχουν σε παθολογικές καταστάσεις του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως η αθηροσκλήρωση.

OR.14 Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΚΥΚΛΑΔΩΝ

Σταματία Πάντα, Αντώνιος Ραυτόπουλος, Ζωή Καρτάσιου, Θεόδωρος Μαρινίδης, Γεώργιος Καρακουλίδης

ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ, Ι.Κ.Α ΓΑΛΑΤΣΙΟΥ

Σκοπός: Ο προσδιορισμός των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνων ή συνυπαρχουσών παθήσεων που μπορεί να συντελέσουν σε καρδιακό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειοεγκεφαλικό επεισόδιο, νεφροπάθεια.

Υλικό/ Μέθοδος: 600 άτομα ηλικίας 40 έως 75 ετών από το 2005 έως το 2006 υποβλήθηκαν σε κλινική εξέταση, εργαστηριακή διερεύνηση και ελήφθη ενδελεχής ιστορικό από καρδιολογικό κλιμάκιο που επισκέφθηκε τις Μικρές Κυκλάδες. Μετρήθηκε ορθά από τους ιατρούς η Αρτηριακή Πίεση και στα δύο άκρα, έγινε βυθοσκόπηση, ακρόαση μηριαίων και καρωτίδων για φυσήματα, λεπτομερής εξέταση τις καρδιάς και των πνευμόνων. Εξέταση του θυρεοειδούς, της κοιλιακής χώρας για ανώμαλες σφύξεις στην αορτή ή διόγκωση στους νεφρούς, ψηλάφηση κνημών και των άκρων ποδών για σφύξεις και για ύπαρξη οίδημάτων καθώς και νευρολογικός έλεγχος.

Αποτέλεσμα: Στο 60% είχαμε μείζονες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου: Αρτηριακή Υπέρταση, Παχυσαρκία, Δυσλιπιδαιμία, Σακχαρώδης Διαβήτης, Μικρολευκωματινουρία, Κάπνισμα τουλάχιστον 1 πακέτου ημερησίως, Έλλειψη σωματικής άσκησης, Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Στο 20% είχαμε: υπέρταση αριστερής κοιλίας, Ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος μυοκαρδίου, Καρδιακή ανεπάρκεια, Σπθθάγχη, Περιφερική αρτηριοπάθεια, προηγούμενο αγγειοεγκεφαλικό επεισόδιο, χρόνια νεφροπάθεια.

Στο 20%: Απόλυτα υγιή άτομα χωρίς βλάβη κάποιου οργάνου και φυσικά χωρίς κάποιο παράγοντα κινδύνου.

Συμπέρασμα: Είναι σημαντικό το ποσοστό των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο στις Μικρές Κυκλάδες, επομένως είναι απαραίτητη η ενημέρωση των ατόμων για την διερεύνηση της υπέρτασης καθώς και για την αλλαγή στον τρόπο ζωής.

OR.15 Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΤΟΙΚΟΥΣ ΤΗΣ ΑΜΟΡΓΟΥ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΤΑ ΠΙΘΑΝΑ ΑΙΤΙΑ

Σταματία Πάντα, Αντώνιος Ραυτόπουλος, Γεώργιος Καρακουλίδης, Θεόδωρος Μαρινίδης, Ζωή Καρατάσιου

ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ

Ι.Κ.Α ΓΑΛΑΤΣΙΟΥ

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της ύπαρξης ασθενών με φαρμακοανθεκτική υπέρταση όπου η αρτηριακή τους πίεση δεν είναι δυνατό να ελαττωθεί κάτω των 140/90mmHg παρά τη λήψη κατάλληλου τριπλού αντιυπερτασικού σχήματος συμπεριλαμβανομένου οπωσδήποτε διουρητικού.

Υλικό/ Μέθοδος: 200 ασθενείς ηλικίας 40 έως 70 ετών από το 2005 έως το 2006. Τα άτομα αυτά εξετάστηκαν από ειδικό κλιμάκιο καρδιολόγων που επισκέπτεται το νησί 2 φορές ανά έτος.

Αποτέλεσμα: Στο 10% των υπερτασικών ασθενών εμφάνιζε ανθεκτική υπέρταση και αναζητήθηκαν τα αίτια με τα παρακάτω αποτελέσματα.

Στο 20% των ασθενών το χορηγούμενο θεραπευτικό σχήμα ήταν ανεπαρκές οπότε χρειαζόταν τροποποίηση είτε στη δόση, είτε στον κατάλληλο συνδυασμό των φαρμάκων.

Στο 1% η ανθεκτική υπέρταση ήταν φαρμακοεπαγόμενη λόγω αλληλεπίδρασης άλλων φαρμάκων με τα αντιυπερτασικά όπως: α) ΜΣΑΦ που προκαλούν κατακράτηση νατρίου, β) τα συμπαθομιμπετικά (αποσυμφορητικά ανορεξιογόνα) που περιέχουν αγγειοδραστικούς παράγοντες. γ) τα αντισυλληπτικά, δ) κορτικοστεροειδή, ε) τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, στ) η νοκαΐνη, οι αμφεταμίνες, η κυκλοσπορίνες, η ερυθροποιητίνη, τα αναβολικά στεροειδή.

Στο 2% των υπερτασικών είχαμε υπερκατανάλωση οινοπνευματωδών, κάπνισμα, παχυσαρκία και υπερινσουλιναιμία.

Στο 2% είχαμε υπερφόρτιση όγκου και ψευδοαντοχή λόγω: α) υπερβολικής πρόσληψης νατρίου, β) κατακράτηση υγρών λόγω νεφροπάθειας και γ) ανεπαρκής διουρητικής αγωγής.

Στο 2% ήταν αποτέλεσμα: α) ισθμικής στένωσης της αορτής, β) συνδρόμου Cushing, γ) πρωτοπαθούς αλδοστερονισμού, δ) φαιοχρωμοκυτώματος, ε) νεφραγγειακής υπέρτασης, στ) νόσων θυρεοειδούς ή παραθυρεοειδών και ζ) χρόνιας νεφροπάθειας.

Συμπέρασμα: Είναι σημαντικό το ποσοστό της ανθεκτικής υπέρτασης στην Αμοργό. Είναι αναγκαία η συστηματική διερεύνηση του ασθενούς για τον εντοπισμό παθολογικών καταστάσεων ή διαταραγμένων μηχανισμών.

OR.16 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΑ ΣΤΗΝ ΑΜΟΡΓΟΥ

Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Γ. Καρακουλίδης, Ν. Γιαννακός, Α. Ταξιαρχιώτη, Ζ. Καρατάσιου
ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ

Σκοπός: Η διακύμανση της παχυσαρκίας σε διάφορες ηλικιακές ομάδες στο νησί της Αμοργού. Η παχυσαρκία ιδιαίτερα κοιλιακού τύπου συσχετίζεται όπως γνωρίζουμε με πολύ μεγάλη αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο μαζί με άλλους παράγοντες όπως η Αρτηριακή Υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία.

Υλικό/ Μέθοδος: 150 άτομα ηλικίας 18 έως 70 ετών. 80 άνδρες και 70 γυναίκες. Χρησιμοποιήθηκαν οι παρακάτω μετρήσεις. α) δείκτης μάζας σώματος - βάρους σε kg διά ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο (BMI), β) περιφέρεια μέσης (WC) σε cm και γ) περιφέρεια γοφών.

Αποτελέσματα: Στους άνδρες είχαμε τα παρακάτω **Αποτελέσματα:** Στο 10% δείκτη μάζα σώματος ΔΜΣ (BMI) <25kg/m². Περιφέρεια μέσης σε cm (WC): 80 έως 90cm. Περιφέρεια γοφών (cm): 95 έως 100cm. Στο 60% είχαμε ΔΜΣ: 25 έως 30kg/m².

WC: 95 έως 106. Περιφέρεια γοφών (cm): 105 έως 113cm. Στο 30% είχαμε: Δείκτη μάζα σώματος > 30kg/m². Περιφέρεια μέσης (cm): 110 έως 125cm. Περιφέρεια γοφών (cm): 115 έως 125cm. Στις γυναίκες είχαμε τα παρακάτω **Αποτελέσματα:** Στο 70% είχαμε: Δείκτη μάζα σώματος <25kg/m². Περιφέρεια μέσης σε cm: 77 έως 82cm. Περιφέρεια γοφών σε cm: 90 έως 102cm. Στο 20% είχαμε: Δείκτη μάζα σώματος 25 έως 30kg/m². Περιφέρεια μέσης σε cm: 88 έως 95cm. Περιφέρεια γοφών σε cm: 105 έως 110cm. Στο 10% είχαμε: δείκτη μάζα σώματος 30kg/m². Περιφέρεια μέσης σε cm: 111 έως 119cm. Περιφέρεια γοφών σε cm: 120 έως 132cm.

Συμπέρασμα: Από τα σωματομετρικά λοιπόν χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων βλέπουμε ότι στους άνδρες έχουμε το μεγαλύτερο ποσοστό παχυσαρκίας με ΔΜΣ από 25 έως 30kg/m², ενώ στις γυναίκες το μεγαλύτερο ποσοστό είχαν ΔΜΣ <25kg/m². Επίσης το μεγαλύτερο ποσοστό κοιλιακής παχυσαρκίας εμφανίζεται στην ανδρικό πληθυσμό. Είναι λοιπόν απαραίτητη η αλλαγή του τρόπου ζωής των διατροφικών συνθηκών και η συστηματική σωματική άσκηση

OR.17 ΠΟΙΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΕΧΟΥΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΕ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΙΓΙΑΛΗ ΑΜΟΡΓΟΥ

Σ. Πάντα, Α. Ραυτόπουλος, Ζ. Καρατάσιου, Γ. Καρακουλίδης, Ν. Γιαννακός, Α. αξιαρχιώτη
ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΟ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΧΩΡΑΣ ΑΜΟΡΓΟΥ

Σκοπός: Σκοπός της έρευνας είναι να διαπιστωθούν οι συνέπειες της αθηροσκλήρωσης σε μια μικρή κοινωνία, όπως αυτή της Αιγιάλης. Θέλουμε να δούμε ποιες ασθένειες αυτή προκαλεί, με ποιο τρόπο διαγιγνώσκονται και ποια η συχνότητα σε κάθε μία από αυτές. Επίσης σκοπός είναι η καλύτερη αντιμετώπιση και ετοιμότητα στο Περιφερειακό Ιατρείο της Περιοχής.

Υλικό/ Μέθοδος: Το υλικό μας είναι 122 ασθενείς, άνδρες και γυναίκες ανεξαρτήτου ηλικίας με διεγνωσμένη αθηροσκλήρωση όπου επισκέπτονται το Περιφερειακό Ιατρείο Αιγιάλης, ή τους επισκέπτεται ο Αγροτικός Ιατρός στο σπίτι. Πρόκειται περί μονίμων κατοίκων της Αιγιάλης, περιοχής που αποτελείται από 4 χωριά. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε με βάση κλινική εξέταση του Αγροτικού Ιατρού, το ιστορικό που αυτός συμπλήρωσε και τη διάγνωση που αυτός πραγματοποίησε σε καθένα ξεχωριστά από τους ασθενείς.

Αποτελέσματα: Από τους 122 ασθενείς με αθηροσκλήρωση 76 άνδρες και 46 γυναίκες λαμβάνουμε τα εξής αποτελέσματα. α) 42 άτομα, ποσοστό 34% έχουν σταθερή στηθάγχη, β) 23 άτομα έχουν ασταθή στηθάγχη ποσοστό 18,8%, γ) 25 έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με Q εύρημα στο ΗΚΓ ποσοστό 20,5%, δ) 8 έχουν έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς εύρημα Q στο ΗΚΓ ποσοστό 6,5%, ε) 15 παρουσιάζουν ήπια συμπτώματα όπως προκάρδιο άλγος, δύσπνοια, οξύ πόνο στην ράχη, κόπωση, αντανακλαστικό πόνο αριστερού άνω άκρου. Μέσω κλινικών εξετάσεων και κάποιων εργαστηριακών διαγιγνώσκεται ήπια ανεπάρκεια λόγω αθηρωματικών αλλοιώσεων ποσοστό 12,3%. Και 9 άτομα με καμία ενόχληση, με κανένα σύμπτωμα ποσοστό 7,4%. Η διάγνωση έγινε από τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο και από τυχαίο ΗΚΓ και υπέρηχο καρδιάς.

Συμπέρασμα: Τα συμπεράσματά μας έχουν να κάνουν με τη συχνότητα που παρουσιάζονται ασθενείς με αιτιολογία αθηροσκλήρωση σε μια μικρή ομάδα ασθενών στην περιοχή της Αιγιάλης. Παρατηρείται ότι οι περισσότεροι ασθενείς έχουν σταθερή στηθάγχη, ποσοστό 34%. Στο σύνολο τα

οξεία στεφανιαία σύνδρομα είναι μικρότερο του ποσοστού του 50%. Παρατηρούμε ότι υπάρχει και ένα μεγάλο ποσοστό που εμφάνισε έμφραγμα του μυοκαρδίου ποσοστό 27% πράγμα που σημαίνει ότι το Περιφερειακό Ιατρείο πρέπει να έχει τη δυνατότητα να παράσχει άμεση βοήθεια ανα πάσα στιγμή. Επίσης η αθηροσκλήρωση συναρτήσει και του βαθμού εξέλιξής της μπορεί να μην εμφανίζει κάποιο σύμπτωμα γεγονός που συνεπάγεται την αναγκαιότητα τακτικού ελέγχου, κλινικού και εργαστηριακού.

OR.18 ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΗΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΜΕΙΖΟΝΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Γκουζούμας Ν, Καροτσάκη Θ, Κοκκάλη Ε, Λαζαρίδου Φ, Καραντώνια Χ, Τριανταφυλλίδης Ι, Γινόπουλος Δ, Κωστανκίδης Μ, Παπαδοπούλου Ε, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ.

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Έχει αναφερθεί ότι παρά την υψηλή επίπτωση των μειζόνων παραγόντων αθηροσκλήρωσης στο γενικό πληθυσμό, υπάρχει στο κοινό χαμηλή ευαισθητοποίηση σχετικά με τον υφιστάμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο (ΚΑΚ). Σκοπό της μελέτης αποτέλεσε η κατάταξη των μειζόνων παραγόντων ΚΑΚ από ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για καρδιαγγειακό επεισόδιο.

Μέθοδοι: Καταγράφηκαν προοπτικά σε 128 νοσηλευόμενους ασθενείς (Α=88, Γ=40, μέση ηλικία=61+12 έτη) τα επίπεδα του δείκτη μάζας σώματος (ΒΜΙ), οι τιμές της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), τα επίπεδα γλυκόζης ορού (ΓΛ), τα επίπεδα λιπιδίων, η ύπαρξη «άγχους» και καπνίσματος.

Αποτελέσματα: Το 75% είχε επίπεδα χοληστερόλης >190 mg/dl, το 41% ήταν καπνιστές, το 34% είχαν αρτηριακή υπέρταση, το 18% είχαν επίπεδα γλυκόζης > 130 mg/dl, το 48% ήταν υπέρβαροι (ΒΜΙ > 30 kg/m², μέση τιμή 28+3 kg/m²) και το 76% δήλωσαν ότι είχαν υπερβολικό «άγχος». Η κατάταξη των παραμέτρων από τους ίδιους τους ασθενείς ανάλογα με τη σοβαρότητα τους σαν παραγόντων ΚΑΚ έδειξε υπερεκτίμηση του «άγχους» και υποεκτίμηση των υπολοίπων.

Συμπέρασμα: Είναι εμφανές ότι η έλλειψη ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τους κύριους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελεί σημαντικό κενό στην συστηματική συνολική αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων

OR.19 Ο ΣΦΥΡΟΒΑΧΙΟΝΙΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΙ Η NON-HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Κοκκάλη Ε, Τριανταφυλλίδης Ι, Γκουζούμας Ν, Λαζαρίδου Φ, Παπαδοπούλου Ε, Καραντώνια Χ, Καροτσάκη Θ, Γινόπουλος Δ, Κωστανκίδης Μ, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ.

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Έχει αναφερθεί ότι ο σφυροβαχιόνιος δείκτης (ΣΒΔ) σχετίζεται με την περιφερική αγγειοπάθεια και ότι επίσης προβλέπει την καρδιοαγγειακή θνησιμότητα σε ασυμπτωματικά άτομα. Στη μελέτη αυτή διερευνάται η σχέση του ΣΒΔ με την ιδιοπαθή υπέρταση και των επιπέδων των λιπιδίων σε ασυμπτωματικά άτομα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 33 άτομα (Α=20, Γ=13, μέσης ηλικίας 49+6,9 έτη) με ιδιοπαθή υπέρταση (στάδιο I-II, JNC 7) χωρίς σακχαρώδη διαβήτη και χωρίς υπολιπιδαιμική ή αντιυπερτασική αγωγή (Ομάδα Α). Άλλα 28 νορμοτασικά άτομα (Α=18, Γ=10, μέσης ηλικίας 50+5,6 έτη) χωρίς σακχαρώδη διαβήτη και χωρίς υπολιπιδαιμική ή αντιυπερτασική αγωγή αποτέλεσαν την ομάδα Β. Εκτιμήθηκαν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης (ΤC) και non-HDL (non-HDL=TC-HDL) όπως και η εκτίμηση του ΣΒΔ έγινε με φορητό Doppler χειρός. Στη μελέτη χρησιμοποιήθηκε η χαμηλότερη τιμή ΣΒΔ μεταξύ αριστερού και δεξιού άκρου. Η στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS.10.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της non-HDL χοληστερόλης ήταν υψηλότερα στην ομάδα Α έναντι της Β (212+29 vs 179+22 mg/dl, p<0,001) ενώ ο ΣΒΔ ήταν χαμηλότερος (1,03+0,1 vs 1,2+0,1, p<0,05). Στην ομάδα Α εμφανίστηκε ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στον ΣΒΔ και στην non-HDL χοληστερόλη (r=0,342, p=0,022) ενώ δεν υπήρξε αντίστοιχη στην ομάδα Β.

Συμπέρασμα: Ο ΣΒΔ φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά με την non-HDL χοληστερόλη σε υπερτασικά άτομα μέσης ηλικίας. Συνεπώς η χρήση του θα μπορούσε να θεωρηθεί ιδιαίτερα αποτελεσματική στην αξιολόγηση ομάδων πληθυσμού ιδιαίτερα όπου υπάρχει μετάβαση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε υψηλότερα επίπεδα.

OR.20 ΘΕΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΣΥΣΤΟΛΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΑ ΚΟΥΝΕΛΙΑ

Κ. Καλλάρας¹, Β. Στεργίου-Μιχαηλίδου¹, Μ. Καραμούζης², Γ. Μπαμπας¹, Θ. Ζαραμπούκας³
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ Α.Π.Θ., ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Η αλδοστερόνη εκτός από τις γνωστές γονιδιακές επιδράσεις [νεφρικές και καρδιακές (ίνωση και διάταση)] έχει και μη γονιδιακές δράσεις όπως αύξηση της διάρκειας μονοφασικού (κολπικού) μυοκαρδιακού δυναμικού δράσης. Επειδή ο χρόνος μυοκαρδιακής σύσπασης διαρκεί όσο και το δυναμικό συσχετίστηκε με τα επίπεδα αλδοστερόνης σε 20 φυσιολογικά και 20 υπερχοληστερολαιμικά ηπίως αθηροσκληρωτικά αρσενικά λευκά κουνέλια Νέας Ζηλανδίας (NZW) (διατροφή επί μήνα με τροφή εμπλουτισμένη με 2% χοληστερόλη και 6% αραβοσιτέλαιο), στο πλαίσιο ευρύτερης έρευνας για την επίδραση ενδογενών αγγειοδραστικών ουσιών στην αθηροσκλήρωση. Από την καμπύλη πίεσης της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) υπολογίσθηκε η μέγιστη και η ελάχιστη ανά μονάδα χρόνου μεταβολή της πίεσης στην ΑΚ ($LV_{max}dp/dt$ και $LV_{min}dp/dt$) και μετρήθηκε ο χρόνος κοιλιακής συστολής δηλ. το χρονικό διάστημα μεταξύ $LV_{max}dp/dt$ και $LV_{min}dp/dt$ (Δd). Η αλδοστερόνη μετρήθηκε με RIA και ιστολογικά επιβεβαιώθηκε η ύπαρξη ήπιας έως μέτριας αθηροσκλήρωσης στην ανιούσα αορτή. Οι δύο ομάδες διέφεραν οριακά ($p < 0.1$) ως προς τη Δd αλλά όχι ως προς την αλδοστερόνη. Διαπιστώθηκε ισχυρή θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ αλδοστερόνης και Δd και στα φυσιολογικά ($r^2 = 0.2$, $p = 0.044$) αλλά και στα αθηροσκληρωτικά ζώα ($r^2 = 0.21$, $p = 0.04$). Στα ίδια επίπεδα αλδοστερόνης αντιστοιχεί στα αθηροσκληρωτικά μεγαλύτερη διάρκεια Δd . Τα ευρήματα οδηγούν εμμέσως στο συμπέρασμα ότι η αλδοστερόνη αυξάνει τη διάρκεια μυοκαρδιακής συστολής.

OR.21 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΣΤΗ ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ – ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΥΛΟΥ ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΑΣ

Μανές Χ, Χατζηπέτρου Α, Σιώμος Κ, Καβάκη Δ, Καραγιάννη Δ, Τζατζάγου Γ, Σιών Μ.
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Γ.Ν. ΒΕΡΟΙΑΣ, Γ.Ν. ΝΑΟΥΣΑΣ», Γ' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ.

Είναι γνωστό πως ο Σακχαρώδης Διαβήτης συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα. Στην παρούσα αναδρομική μελέτη ερευνήθηκαν οι θάνατοι από καρδιαγγειακά αίτια σε συγκεκριμένη γεωγραφική περιοχή της Βόρειας Ελλάδας στο χρονικό διάστημα 1989-2000 σε σχέση με μη τροποποιησίμους παράγοντες όπως η ηλικία και το φύλο.

Ασθενείς – Μέθοδοι: καταγράφηκαν 945 θάνατοι διαβητικών ασθενών στο χρονικό διάστημα της μελέτης σε Νομό της Βόρειας Ελλάδας. Πρωτογενή πηγή πληροφόρησης για τα δημογραφικά στοιχεία και αίτια θανάτου αποτέλεσαν τα πιστοποιητικά θανάτου του νομού (Ληξιαρχική Υπηρεσία). Δευτερογενής πληροφόρηση και επιβεβαίωση πραγματοποιήθηκε από το προσωπικό των Διαβητολογικών Ιατρείων του Νομού. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες Anova, t-test και χ^2 -test.

Αποτελέσματα: α) καταγράφηκαν συνολικά 945 θάνατοι. 371 (39,3%) αφορούσαν άνδρες και 574 (60,7%) γυναίκες ($p < 0,05$). Β) μέση ηλικία θανάτου για το διαβητικό πληθυσμό ήταν $75,7 \pm 9,6$ (έτη). γ) θάνατοι από καρδιαγγειακά αίτια επήλθαν σε ποσοστό 81%. Από τους θανάτους 81% αφορούσε το γυναικείο πληθυσμό και ανάλογο ποσοστό (80%) τον ανδρικό πληθυσμό ($p = NS$). δ) οι καρδιαγγειακοί θάνατοι επέρχονται νωρίτερα στον ανδρικό πληθυσμό (αναλογική θνητότητα στη δεκαετία 51-60: 83% για τους άνδρες, και 65% γυναίκες $p < 0,05$). ε) μέση ηλικία (έτη) θανάτου καρδιαγγειακής αιτιολογίας είναι ψηλότερη στο γυναικείο σε σχέση με τον ανδρικό πληθυσμό ($77,13 \pm 8,77$ προς $73,28 \pm 10,06$ $p < 0,05$)

Συμπέρασμα: Ο ανδρικός πληθυσμός εμφανίζει γενικά αυξημένη θνητότητα σε χαμηλότερες ηλικίες και μειωμένη ηλικία θανάτου σε σχέση με το γυναικείο πληθυσμό όσον αφορά τα καρδιαγγειακά συμβάματα.

OR.22 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ (CETP, PLTP) ΚΑΙ ΤΩΝ ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ HDL ΚΑΙ LDL ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ

Θ.Τζώτζας¹, Α.Τριάντος¹, Μ. Κακλαμάνου¹, Λ. Lagrost²

1) ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΑΠΘ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

2) INSERM U498, UNIVERSITE DE BOURGOGNE, DIJON, FRANCE

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθούν οι μεταβολές των CETP και PLTP πλάσματος και των υποκλασμάτων LDL και HDL μετά από απώλεια βάρους σε παχύσαρκες γυναίκες

Υλικό: Μελετήθηκαν 44 παχύσαρκες, ηλικίας 41±11,7 χρ. και BMI 36,8±5,4 σε χρόνο 0' και 38/44 και 24/44 μετά από ολιγοθερμιδική δίαιτα 4 και 16 εβδομάδων(ε) αντίστοιχα.

Μέθοδοι: Σε όλους τους χρόνους εκτιμήθηκαν: Ανθρωπομετρία (ΒΣ, ΒΜΙ, ΠΜ, Σ.Λίπος με ΒΙΑ), βασικά λιπίδια και απολιποπ/νες, υποκλάσματα HDL (2b, 2a, 3a, 3b, 3c), παράμετροι ινσουλινοαντίστασης (Γλυκόζη, Ινσουλίνη, HOMA) και οι CETP και PLTP πλάσματος. Μόνο στους χρ. 0' και 16', μετρήθηκαν οι μεγάλες-αραιές (b) και οι μικρές-πυκνές LDL (sd LDL).

Αποτελέσματα: Μέση ελάττωση BMI κατά 4,1% στις 4ε και κατά 10,5% στις 16ε συνοδεύθηκε με σημαντική μείωση της CETP (0: 2,76±0,79, 4ε: 2,31±0,69, 16ε: 2,52±0,62 mg/L, p<0,001) και της PLTP (0': 9,01±0,76, 4ε: 8,35±2,57, 16ε: 8,19±2,29 mg/L, p<0,002). Οι μεταβολές των CETP και PLTP συσχετίστηκαν θετικά μεταξύ τους (r=0,47, p<0,001) και με τους δείκτες παχυσαρκίας. Οι ολικές και οι bLDL μειώθηκαν σημαντικά στις 16ε (p<0,001 και p<0,005 αντίστοιχα). Σε σχέση με τα αρχικά τους επίπεδα οι μεν HDL2 μειώθηκαν σημαντικά στις 4ε (p<0,05) οι δε HDL3 αυξήθηκαν σημαντικά στις 16ε (p=0,05).

Συμπεράσματα: Σε παχύσαρκες γυναίκες, η απώλεια βάρους προκαλούν ταυτόχρονη μείωση των CETP και PLTP, δύο αναδυομένων αγγειακών παραγόντων κινδύνου. Οι μεταβολές των υποκλασμάτων των HDL δείχνουν ότι η επίδραση της ελάττωσης της δραστηριότητας της PLTP κυριαρχεί σε σχέση με αυτήν της CETP σε ότι αφορά στο μέγεθος των HDL.

OR.23 ΠΕΡΙΦΕΡΙΑΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ) & ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ (ΣΒΔ)

Αλέξανδρος Πολύζος, 1Απόστολος Πολύζος 2

ΒΙΟΛΟΓΟΣ, ΠΤΥΧΙΟΧΟΣ ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΥΠΟΨΗΦΙΟΣ ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΤΟ Ι. Ι.Β.Ε.Α.Α.1

ΕΙΔΙΚΟΣ ΠΑΘΟΛΟΓΟΣ ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ, ΙΑΤΡΟΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ. 2

Περίληψη: Η πρώτη αιτία θανάτου σε όλες τις ηλικίες στον δυτικό κόσμο είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, συνέπεια της αθηρωματώσεως. Η ΠΑΝ είναι μία από τις εκδηλώσεις της αθηρωματώσεως. Η διάγνωση της αθηρωματώσεως των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αγγείων απαιτούν νοσοκομείο και ειδικές εξετάσεις. Σε αντίθεση με αυτά, η ΠΑΝ είναι εύκολο να διαγνωσθεί στο ιατρείο της πρωτοβάθμιας φροντίδας με τη μέτρηση του ΣΒΔ. Ο κύριος σκοπός της εργασίας μας αυτής είναι να αναδείξουμε τον ΣΒΔ ως μία απλή, αναίμακτο και εύχρηστο μέθοδο για την έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της ΠΑΝ και κατ' επέκταση της αθηρωματώσεως. Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (ΠΟΥ) ένα άτομο θεωρείται ότι πάσχει από ΠΑΝ όταν ο ΣΒΔ ≤ 0.9. Στην παρούσα μελέτη μετρήσαμε τον ΣΒΔ σε 1756 ασθενείς που επισκέφθηκαν ιατρείο πρωτοβάθμιας φροντίδας στην Ανατολική Αττική τη τελευταία 5ετία. Στο δείγμα μας παρατηρήσαμε ότι άτομα άνω των 55 ετών (n=856), το 26% των διαβητικών, το 20% των καπνιστών, το 19,6% των υπερτασικών, το 18% των ασθενών μας με διαλιπιδαιμία και το 17% των παχύσαρκων πάσχουν από ΠΑΝ. Επίσης το 55% των ασθενών με ΠΑΝ έπαθαν έμφραγμα του μυοκαρδίου και το 47% ΑΕΕ. Από το σύνολο των ατόμων άνω των 55 η εμφάνιση εγκεφαλικού ή εμφράγματος είναι πιο συχνή σε άτομα με παθολογικό ΣΒΔ από ότι σε άτομα με φυσιολογικό (25% έναντι 5%, $\chi^2=60.92$, p-value<0.05 και 20% έναντι 3%, $\chi^2=61.22$, p-value<0.05 αντίστοιχα).

OR.24 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ IL-2 (IL-2r, CD25) ΣΤΑ Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΜΥΟΣΙΝΗΣ Σ ΑΥΤΟΝ

Ευθυμιάδης Ι, Μπούρα Π, Σαραντόπουλος Α, Σκένδρος Π, Ραπτοπούλου- Γιγή Μ.

ΤΜΗΜΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ

Η ιδιοπαθής διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (ΔΜΚ) είναι το κύριο αίτιο καρδιακής ανεπάρκειας στα νέα άτομα με φτωχή πρόγνωση. Στην παθογένεση της εμπλέκονται αυτοάνοσοι μηχανισμοί. Ιδιαίτερα η κутταρική ανοσία διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην έκβαση της νόσου.

Η IL-2 είναι καθοριστικός παράγοντας ανάπτυξης και διαφοροποίησης των βοηθητικών T- λεμφοκυττάρων. Τα T- λεμφοκύτταρα {κυρίως η υποομάδα των Th1 (CD4+)} παράγουν IL-2 αμέσως μετά από αντιγονική πρόκληση. Ο υποδοχέας της IL-2 (IL-2R) αποτελείται από τρία πεπτιδία, α, β και γ και η σηματοδότηση του απαιτεί την παρουσία της αλυσίδας α (CD25), ώστε να συνδέσει την IL-2 με υψηλό σθένος σύνδεσης και να επαχθεί ενεργοποίηση των T λεμφοκυττάρων. Άρα η έκφραση του IL-2 θα μπορούσε να χρησιμεύσει ως δείκτης ενεργοποίησης των περιφερικών T-λεμφοκυττάρων.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί το ποσοστό των περιφερικών CD4+ T- λεμφοκυττάρων που εκφράζουν IL-2Ra (CD25) σε ασθενείς με ΔΜΚ ώστε να διερευνηθεί ο ρόλος του κύριου αυτού υποδοχέα της ανοσιακής απόκρισης στην παθολογία της νόσου.

Μελετήθηκαν συνολικά 30 ενήλικα άτομα, 15 με ιδιοπαθή ΔΜΚ (12 άνδρες 48 + 15 ετών και 3 γυναίκες 43,6 + 17 ετών) και οι 15 υγιείς ενήλικες που χρησίμευσαν ως μάρτυρες. Η διάγνωση των ασθενών βασίστηκε σε κλινικά κριτήρια και παρακλινικές εξετάσεις (α/α θώρακος, ΗΚΓ, διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς)

Κριτήρια αποκλεισμού αποτέλεσαν η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η ύπαρξη συστηματικού νοσήματος, νεοπλασματος, η λήψη κορτικοειδών ή ανοσοτροποποιητικών φαρμάκων, τοξική επίδραση φαρμάκων, εγκυμοσύνη.

Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκε με κυτταρομετρία ροής διπλό φθορισμού: α) η % αναλογία CD3+, CD4+ και CD8+ T-λεμφοκυττάρων, β) η % έκφραση του υποδοχέα της IL-2 (IL-2ra, CD25) στον πληθυσμό των λεμφοκυττάρων και η % συνένκφραση CD4 / CD25 στα βοηθητικά T-λεμφοκύτταρα.

Μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν: 1) στο ολικό περιφερικό αίμα (ex vivo), 2) μετά από καλλιέργειες των περιφερικών μονοκυττάρων παρουσία PHA: α)χωρίς αντιγόνο, β)με προσθήκη 5 μgr κεκαθαυμένης ανθρώπινης καρδιακής μυοσίνης (αντιγόνο ειδικό της νόσου) και γ) με προσθήκη 10 μgr μυοσίνης.

Οι ex-vivo μετρήσεις έδειξαν ότι: Στους ασθενείς με ιδιοπαθή ΔΜΚ παρατηρήθηκε σημαντικά υψηλότερη έκφραση CD4+/CD25+ T-λεμφοκυττάρων, συγκριτικά με τους μάρτυρες. (p<0,0245) Τα αποτελέσματα των καλλιέργειων με PHA έδειξαν ότι: α) Η βλαστογενετική ικανότητα των περιφερικών T-λεμφοκυττάρων δεν διέφερε από εκείνη των υγιών μαρτύρων β) Η προσθήκη 5 μg αντιγόνου μυοσίνης στις καλλιέργειες παρεμπόδιζε σημαντικά την έκφραση IL-2r στα ολικά και ειδικότερα στα CD4+ T-λεμφοκύτταρα (CD4+/CD25+). (p<0,0245) γ) Η προσθήκη 10 μg αντιγόνου καθήλωνε την έκφραση του IL-2r στα T-λεμφοκύτταρα στα ίδια επίπεδα με εκείνη των 5 μg αντιγόνου. Διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση της αναλογίας των CD8+ λεμφοκυττάρων, μετά από πρόκληση με PHA.

Φαίνεται ότι 1) η έκφραση IL-2r/ CD25 στα περιφερικά CD4+ T-λεμφοκύτταρα ασθενών με ΔΜΚ, θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης παρακολούθησης της ανοσιακής κατάστασης των ασθενών. 2) Στην πορεία της ΔΜΚ ενδεχομένως αναπτύσσονται μηχανισμοί ανοσιακής ανοχής έναντι της μυοσίνης που ίσως επηρεάζουν την έκβαση της φλεγμονώδους διαδικασίας και την πρόγνωση της νόσου. Συζητούνται τα ευρήματα

OR.25 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ CD40/CD40L ΣΥΝΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΣΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ Η ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ

Μπούρα Π.1, Σαραντόπουλος Α.2, Σκένδρος Π.3, Μπουγιουκλής Δ4, Πασχαλίδου Ε.5, Ευθυμιάδης Ι.6, Ευθυμιάδης Α.7, Ραπτοπούλου-Γιγί Μ8.

ΤΜΗΜΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ 1,2,3,4,8, ΚΑΙ ΙΑΤΡΕΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ 5,6,7, Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

Η αθηροσκλήρωση θεωρείται χρόνια φλεγμονώδης νόσος στην οποία ο ρόλος του ανοσιακού συστήματος είναι σημαντικός. Για την έναρξη και διατήρηση της φλεγμονής των αγγείων καθοριστική είναι η ενεργοποίηση των μακροφάγων (CD14+ κύτταρα) μέσω της αλληλεπίδρασης του CD40 συνδιεγερτικού μορίου που εκφράζεται σε αυτά, με τον CD40 συνδέτη (CD40L), ο οποίος εκφράζεται αντιστοίχως στα ενεργοποιημένα CD4+ T-λεμφοκύτταρα. Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) συνδέεται με επτακυνόμενο αγγειακό κίνδυνο, ενώ η αυξημένη CD40/CD40L συνδιέγερση έχει συνδεθεί με την ενεργότητά της.

Σκοπός: α) να εξαχθούν συμπεράσματα για τη σημασία της CD40/CD40L συνδιέγερσης στην φλεγμονή της αθηρογένεσης σε ασθενείς με PA, β) να ερευνηθεί εάν η συμβαστατίνη in vivo ασκεί την αναφερόμενη από πειραματικές μελέτες ανοσοτροποποιητική δράση στον μηχανισμό της αθηροσκλήρωσης και ενδεχομένως στην εξέλιξη της PA.

Ασθενείς-Μέθοδοι: μελετήθηκαν 27 γυναίκες με ενεργό PA μέσης βαρύτητας και υπερχοληστεριναίμια (>220 mg/dl), χωρίς στεφανιαία νόσο. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν τυφλά σε δύο ομοιογενείς ως προς την ηλικία, τη βαρύτητα της PA, την αντιρρευματική θεραπεία και τα επίπεδα της χοληστερόλης ομάδες. Στην ομάδα A (13 άτομα, μέση ηλικία 56,2±8,9 έτη) χορηγήθηκε συμβαστατίνη 20 mg ημερησίως, ενώ στην ομάδα B (14 άτομα, μέση ηλικία 57,5±4,7 έτη) μόνο υπολιπιδαιμική διαίτα. Στην έναρξη της μελέτης (T0) και 6 μήνες μετά (T1) προσδιορίστηκαν ex vivo με κυτταρομετρία ροής: α) η % αναλογία των CD4+/CD40L+ και των CD14+/CD40+ κυττάρων, καθώς και η μέση ένταση φθορισμού (MFI) των CD40L και CD40 μορίων, β) η μετά από διέγερση με PMA και ιονομυκίνη % αναλογία των CD40L+ T-λεμφοκυττάρων και η MFI του CD40L στα T-λεμφοκύτταρα. Παράλληλα έγινε κλινική εκτίμηση της ενεργότητας της PA (δείκτης DAS28), ενώ μετρήθηκαν η ολική και η μη-HDL χοληστερόλη, η CRPs, το ινώδογόνο, η ομοκυστεΐνη και οι ελεύθερες ρίζες O2.

Αποτελέσματα: Στη ομάδα A η % αναλογία των CD4+/CD40L+ T-λεμφοκυττάρων παρέμεινε σταθερή, ενώ αυξήθηκε σημαντικά στη B ομάδα (p=0,02). Η μείωση της χοληστερόλης και της μη-HDL ήταν σημαντική στη ομάδα A (p>0,0001). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στους υπόλοιπους δείκτες που αναλύθηκαν. Η χορήγηση της συμβαστατίνης ήταν καλά ανεκτή σε όλες τις ασθενείς.

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι η συμβαστατίνη in vivo εμποδίζει την αύξηση της % έκφρασης του CD40L στα CD4+ T-λεμφοκύτταρα υπερχοληστεριναϊκών, μη στεφανιαίων ασθενών με ενεργό PA, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα/θεραπεία της νόσου. Ενδεχομένως υψηλότερες δόσεις απαιτούνται για την εκδήλωση μεγαλύτερης ανοσοτροποποιητικής δράσης (μείωση DAS28, CRP) στις παραπάνω ασθενείς.

OR.26 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΞΟΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΤΡΙΕΤΙΑ

Λαμπρόπουλος Στυλιανός, Δολιανίτης Κώστας, Παπαδοπούλου Κλεώ, Κατίδης Ζήνων, Μάντζιαρ Αγγελική, Παπαδόπουλος Ιωάννης*.

ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ, Β΄ ΝΟΣ. ΙΚΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ*

Σκοπός: Να μελετηθούν η κατανομή του δείγματος των ασθενών όσον αφορά 1) τα επιδημιολογικά τους χαρακτηριστικά, 2) τα απεικονιστικά τους ευρήματα με βάση την αξονική και 3) την επίπτωση των γνωστών παραγόντων κινδύνου των ασθενών με συμπτωματολογία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) που νοσηλεύτηκαν στην παθολογική κλινική την τελευταία τριετία (2003-2005).

Υλικό – Μέθοδος: Την τελευταία τριετία (2003-2005) νοσηλεύτηκαν στον παθολογικό τομέα του νοσοκομείου μας 360 ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο και σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου στο πρώτο 48ωρο της νοσηλείας τους. Έγινε επεξεργασία των δεδομένων των ασθενών, όσον αφορά τα επιδημιολογικά τους χαρακτηριστικά, τα απεικονιστικά τους ευρήματα και την επίπτωση των παραγόντων κινδύνου (υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, κοιλιακή μαρμαρυγή).

Αποτελέσματα: Στους 352 ασθενείς (άνδρες 192, γυναίκες 160) ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 71 έτη και η μέση διάρκεια νοσηλείας 8 ημέρες.

Διαπιστώθηκε ότι:

A. ασθενείς έπασχαν από εγκεφαλικό έμφρακτο (ποσοστό 76%)

B. ασθενείς είχαν εγκεφαλική αιμορραγία (ποσοστό 12%)

Γ. σε 63 ασθενείς δεν απεικονίστηκε βλάβη (ποσοστό 12%)

Δ. ασθενείς χαρακτηρίστηκαν ότι πάσχουν από παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (ποσοστό 18,6%)

Στο σύνολο των ασθενών: 215 ασθενείς (61%) έπασχε από αρτηριακή υπέρταση, 112 ασθενείς (32%) από σακχαρώδη διαβήτη και 67 ασθενείς (19%) από κοιλιακή μαρμαρυγή.

Από το σύνολο των ασθενών που κατέληξαν (12%), το μεγαλύτερο ποσοστό ανήκαν στην ομάδα με εγκεφαλική αιμορραγία, από τους υπόλοιπους ασθενείς 211 βελτίωσαν την κλινική τους εικόνα (ποσοστό 60%), σε 64 ασθενείς παρέμειναν σημαντικά νευρολογικά προβλήματα (ποσοστό 18%) και για 34 ασθενείς δεν υπήρχαν δεδομένα.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας είναι σύμφωνα με την διεθνή και εγχώρια βιβλιογραφία και επιβεβαιώνουν ότι οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η κολπική μαρμαρυγή.

OR.27 IN VITRO ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ ΠΡΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ.

Ε. Ιωαννίδου-Παπαγιαννάκη¹, Α. Καλογερίδης¹ Π. Αντωνίτσας^{1,3}, Α. Καϊδογλου-Αναγνωστοπούλου², Κ. Κολλιάκου-Κουζή², Σ. Χαραλαμπίδου¹, Ι. Κυριακοπούλου¹, Ε. Βλαχάκη¹, Φ. Κλωνιζάκης¹, Α. Αυγητίδου¹, Α. Τσίγκα¹, Χ. Παπακωνσταντίνου³, Κλωνιζάκης Ι1.

1 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΒΙΟΛΟΓΙΑΣ, Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ. Γ.Ν.Θ. «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ.

2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΣΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑΣ, ΤΟΜΕΑΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ & ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ Α.Π.Θ.

3 Α' ΚΛΙΝΙΚΗ ΘΩΡΑΚΟΣ-ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ, ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ Α.Π.Θ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ,.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της ικανότητας των αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων (MSCs), του μυελού των οστών να μετατρέπονται σε μυοκαρδιακά κύτταρα σε σύστημα υγρής καλλιέργειας μακράς διάρκειας καθώς και ο ρόλος της επίδρασης του απομειθυλωτικού παράγοντα της 5'αζακυτιδίνης προς τη κατεύθυνση αυτή.

Υλικό και Μέθοδος: Δείγματα μυελού των οστών ελήφθησαν από 30 ασθενείς, οι οποίοι επρόκειτο να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση ανοικτής καρδιάς. Τα MSCs απομονώθηκαν και καλλιιεργήθηκαν σε θρεπτικό υλικό Mesencult, εμπλουτισμένο με αυξητικούς παράγοντες. Μετά την δεύτερη ανακαλλιέργεια έγινε επίδραση 10μM 5'-αζακυτιδίνης (Γ). Ως ομάδες ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν MSCs, τα οποία ελήφθησαν κατά την αρχική φάση της καλλιέργειας (Α), καθώς και μετά το δεύτερη ανακαλλιέργεια χωρίς την επίδραση της 5'-αζακυτιδίνης (Β). Ο ανοσοφαινότυπος των MSCs προσδιορίστηκε με την μέθοδο της κυτταρομετρίας ροής. Η μελέτη της μορφολογίας και στις τρεις ομάδες κυττάρων διενεργήθηκε με το ανάστροφο καθώς και με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο διέλευσης. Πραγματοποιήθηκε ανοσοιστοχημικός έλεγχος της έκφρασης της βιμεντίνης και της β-βαριας αλύσου της μυοσίνης. Με την μέθοδο της RT-PCR μελετήθηκε η έκφραση των γονιδίων της καρδιακής τροπονίνης (TNNT2), της α-καρδιακής ακτίνης (ACTC) και της β-βαριας αλύσου της μυοσίνης (MYH7).

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός των MSCs ήταν θετικός για το CD105 και αρνητικός για τα CD34 και CD45. Το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο κατέδειξε στην ομάδα (Γ) την ύπαρξη πολυάριθμων ινιδίων με χαρακτηριστική παράλληλη διάταξη. Τα κύτταρα αυτά βρέθηκαν επίσης θετικά στην παραγωγή β-βαριας αλύσου της μυοσίνης. Η RT-PCR ήταν θετική για όλα τα γονίδια τόσο στα δείγματα των MSCs της ομάδας (Γ) όσο και της ομάδας (Β). Αντίθετα, τα δείγματα των MSCs της ομάδας (Α) ήταν αρνητικά.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι τα MSCs του μυελού των οστών μπορούν να διαφοροποιηθούν in vitro σε κύτταρα με μυοκαρδιακό φαινότυπο κάτω από την επίδραση της 5' αζακυτιδίνης, της οποίας ο ρόλος είναι ενισχυτικός αλλά όχι καθοριστικός.

OR.28 ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΩΝ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΙΙb/IIIa ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Απ. Ευθυμιάδης, Ι. Μπιστανίτης, Ι. Ευθυμιάδης, Α. Ζαφείρης, Ι. Μακρίδης, Χρ. Πασβάντη, Α. Κισσοπούλου, Χ. Κοτσιάρη, Μ. Τσαλίδου, Γ. Μπουντώνας, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΗΣ Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας είναι η καταγραφή της εμπειρίας από τη χορήγηση των αναστολέων των γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων ΙΙb/IIIa σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) που νοσηλεύτηκαν στην Καρδιολογική Μονάδα της Κλινικής κατά τα έτη 2005-2006.

Υλικό και Μέθοδοι: Κατά τη διάρκεια δύο ετών (2005-2006) νοσπλεύτηκαν στην Κλινική μας 151 ασθενείς (47 γυναίκες και 104 άντρες, μέσ. ηλικ. 64.2±3.2 έτη), ΟΣΣ, με κριτήρια κλινικά, βιοχημικά και ΗΚΓ/κά. Σε όλους χορηγήθηκε αναστολέας των γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων IIb/IIIa, σύμφωνα με το πρωτόκολλο χορήγησης της Κλινικής και ανεξάρτητα από την υπόλοιπη φαρμακευτική αγωγή, για τρία 24/ωρα, με καταγραφή όλων των παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Από την ανάλυση των δεδομένων των φακέλων διαπιστώθηκε ότι: από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου έπασχαν 82 ασθενείς και από ασταθή στηθάγχη, 69.

σε όλους, η χορήγηση του φαρμάκου, μαζί με την υπόλοιπη θεραπευτική αγωγή, είχε ως αποτέλεσμα την υποχώρηση των συμπτωμάτων και τη βελτίωση της ΗΚΓ/κής εικόνας και των βιοχημικών παραμέτρων.

ο μέσος χρόνος νοσπλείας υπολογίστηκε στις 5,65 ημέρες.

δεν αναφέρθηκαν μειζονες επιπλοκές από τη χορήγηση του φαρμάκου, εκτός από 6 ασθενείς που παρουσίασαν ελαφρά ουλορραγία.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση αναστολέων των γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων IIb/IIIa σε ασθενείς που νοσπλεύτηκαν στην Κλινική μας με ΟΣΣ ήταν ωφέλιμη και αποδοτική κλινικώς και εργαστηριακώς. Οι ημέρες νοσπλείας υπήρξαν λιγότερες συγκριτικά, ταυτόσημες με τα διεθνή standards. Οι παρενέργειες που σημειώνονται είναι λίγες τον αριθμός και ελαφριές.

OR.29 ΤΡΙΣΔΙΑΣΤΑΤΟ ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ (IVUS): ΈΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

ΙΣ. Χατζηζήσης¹, ΓΔ. Γιαννόγλου¹, Γ Σιάνος², ΑΓ. Ζιάκας¹, Β Κουτκιάς³, Ι Κομπατσιάρης⁴, Α Ματάκος⁵, Ν Μαγκλαβέρας³, Ν Ζαμπούλης⁶, ΓΕ. Λουρίδας¹, ΓΕ. Παρχαρίδης¹

1Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΧΕΠΑ, 2THORAX CENTER, THE NETHERLANDS, 3ΙΑΤΡΙΚΗ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗ, 4ΕΚΕΤΑ, 5ΣΧΟΛΗ ΗΜ ΚΑΙ Μ ΗΥ ΑΠΘ, 6Β΄ ΠΡΠ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΠΓΝ ΘΕΣ-ΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Περιγραφή τρισδιάστατης ανακατασκευής των στεφανιαίων αρτηριών του ανθρώπου (3D IVUS), έλεγχος της αξιοπιστίας της μεθόδου in-vivo και παρουσίαση κλινικών εφαρμογών της.

Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 17 στεφανιαίες αρτηρίες από 9 ασθενείς. Ο καθετήρας IVUS εισάγεται εντός της στεφανιαίας αρτηρίας και, πριν την απόσυρση, πραγματοποιείται στεφανιογραφία σε δύο κάθετες προβολές. Σύνθεση των δύο προβολών προσδιορίζει την πραγματική τρισδιάστατη τροχιά του καθετήρα IVUS, επί της οποίας τοποθετούνται οι τελοδιαστολικές εικόνες IVUS. Ο καθετήρας IVUS (40 MHz) αποσύρεται με ταχύτητα 0.5 mm/sec. Στις επιλεγμένες εικόνες ανιχνεύεται το έσω (όριο αυλού-έσω χιτώνα) και το έξω περιγράμμα (όριο μέσου-έξω χιτώνα). Τα περιγράμματα τοποθετούνται στην πραγματική τρισδιάστατη τροχιά του καθετήρα IVUS και υπολογιστικά δημιουργείται ο αυλός, από τα έσω, και το τοίχωμα του αγγείου, από τα έξω περιγράμματα. Η συσχέτιση του ανακατασκευασμένου αυλού με τον πραγματικό βρέθηκε σημαντικά υψηλή ($r=0.78$, $p<0.001$), δείγμα υψηλής αξιοπιστίας της μεθόδου. Κύριες κλινικές εφαρμογές του 3D IVUS είναι: μορφομετρικές μετρήσεις αυλού και τοιχώματος της αρτηρίας, εκτίμηση αγγειακής αναδιαμόρφωσης και προσδιορισμός των τοπικών αιμοδυναμικών παραγόντων.

Συμπέρασμα: Το 3D IVUS αποτελεί νέα απεικονιστική τεχνική που επιτρέπει αξιόπιστη ανακατασκευή της πραγματικής γεωμετρίας των στεφανιαίων αρτηριών. Κύρια κλινική εφαρμογή της μεθόδου είναι η δυνατότητα υπολογισμού των τοπικών αιμοδυναμικών παραγόντων, με στόχο την ανίχνευση δυνητικά ευάλωτων αθηρωματικών πλάκων.

OR.30 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ, ΤΩΝ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 20ΕΤΙΑ 1984-2003

ΑΝΑΛΥΣΗ 19.678 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Γ Γιαννόγλου, Ε Δαμβοπούλου, Α Αντωνιάδης, Ι Χατζηζήσης, Γ Λουρίδας, Γ Παρχαρίδης

Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Η καταγραφή της έκτασης και βαρύτητας της στεφανιαίας νόσου, των βαλβιδοπαθειών και συγγενών καρδιοπαθειών, κατά την 20ετία 1984-2003.

Ασθενείς και Μέθοδος: Μελετήθηκαν τα δεδομένα 19.678 ασθενών που υποβλήθηκαν σε καρδιακό καθετηριασμό και έγιναν στατιστικές αναλύσεις.

Αποτελέσματα: Στεφανιογραφίες: Σύνολο 15903, φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες 14,9%, μη κριτικές βλάβες 4,5%, νόσος 1 αγγείου 17,5%, νόσος 2 αγγείων 13,7%, νόσος 3 αγγείων 10,4%, νόσος 1 αγγείου και κλάδων 7,9%, νόσος 2 αγγείων και κλάδων 12,3%, νόσος 3 αγγείων και κλάδων 11%, νόσος στελεχούς 4,8%.

Βαλβιδοπάθειες: 3.256 ασθενείς, άνδρες 58%, γυναίκες 42%. Ανεπάρκεια μιτροειδούς 36%, μικτή αορτής 13%, στένωση μιτροειδούς 13%, ανεπάρκεια αορτής 11%, στένωση αορτής 9%.

Συγγενείς καρδιοπάθειες: 519 ασθενείς, θήλειες 52%, άρρενες 48%. Μεσοκοιλιακή επικοινωνία 37%, μεσοκοιλιακή επικοινωνία 13%, στένωση πνευμονικής βαλβίδας 10%, μερική ανώμαλη εκβολή πνευμονικών φλεβών 10%, ανοικτός Βοτάλλειος πόρος 6%, στένωση ισθμού αορτής 6%, τετραλογία Fallot 4%.

Συμπεράσματα: Κατά την εικοσαετία 1984-2003 αυξήθηκε ο αριθμός των στεφανιογραφιών κατά 18 φορές, ενώ τριπλασιάστηκε ο αριθμός των γυναικών που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία. Νόσος 3 αγγείων ήταν συχνότερη στους άνδρες (11,2% έναντι 7,5%). Η πολυαγγειακή στεφανιαία νόσος ήταν συχνότερη σε μεγαλύτερες ηλικίες και στα δύο φύλα. Φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες παρατηρήθηκαν συχνότερα στις γυναίκες (31,4% έναντι 10,6%). Παρατηρήθηκε μείωση βαλβιδοπαθειών και συγγενών καρδιοπαθειών.

OR.31 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΩΝ ΤΕΛΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΠΡΟΗΓΜΕΝΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΣΗΣ ΜΕ ΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Β. Δισλιάν1, Δ. Κούβελας2, Μ. Χατζηποτυλιανού3, Γ. Γιαννόγλου1
1Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, 2ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΑΠΘ, 3Β΄ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ

Σκοπός: Να διερευνηθεί η συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ της συγκέντρωσης του διαλυτού υποδοχέα των τελικών προϊόντων προηγμένης γλυκοζυλίωσης (soluble Receptor of Advanced Glycation End products, sRAGE) και του λιπιδαιμικού προφίλ σε ασθενείς με αγγειογραφικώς αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο (ΣΝ).

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 48 ασθενείς, (39 άρρενες), που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο με στόχο την διερεύνηση πιθανής ή την αξιολόγηση γνωστής ΣΝ. Η ΣΝ ορίστηκε ως στένωση μεγαλύτερη από 70% σε μία τουλάχιστο από τις τρεις κύριες στεφανιαίες αρτηρίες. Συνήθεις βιοχημικές παράμετροι προσδιορίστηκαν σε όλους τους ασθενείς. Ο ποσοτικός προσδιορισμός των συγκεντρώσεων του ανθρώπινου sRAGE στο πλάσμα έγινε με την ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε αρνητική συσχέτιση του sRAGE με την ολική χοληστερόλη ($r = -0,33, p < 0,05$) καθώς και με την LDL χοληστερόλη ($r = -0,53, p < 0,0001$). Δεν προέκυψε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ του sRAGE και των τριγλυκεριδίων καθώς και της HDL χοληστερόλης ($p > 0,05$). Σε κάθε ανάλυση έγινε διόρθωση ως προς την ηλικία και την παρουσία του σακχαρώδους διαβήτη, που αποτελούν πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συμπέρασμα: Ο sRAGE συνδέεται με καθιερωμένους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, γεγονός που υποδηλώνει την πιθανή συμμετοχή του στους μοριακούς μηχανισμούς της αθηροσκλήρωσης.

OR.32 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΕΚΤΑΚΤΟΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΑΤΑΞΗ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ

Λαζαρίδου Φ, Καροτσάκη Θ, Γκουζούμας Ν, Κοκκάλη Ε, Καραντώνια Χ, Γινόπουλος Δ, Κωστικήδης Μ, Τριανταφυλλίδης Ι, Παπαδοπούλου Ε, Νικολαΐδης Π, Ψυρρόπουλος Δ.
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Έχει αναφερθεί ότι η εκτακτοσυστολική κολπική δραστηριότητα που εμφανίζεται σε περιπτώσεις πλεκτρικής ανάταξης παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής (ΠΚΜ) έχει προγνωστική αξία στην υποτροπή της αρρυθμίας στον πρώτο μήνα. Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίδραση της κολπικής εκτακτοσυστολικής δραστηριότητας στην επανεμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής κατά τη διάρκεια ενός και έξι μηνών μετά από επιτυχή φαρμακευτική καρδιοανάταξη (ΦΚΑ).

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 32 ασθενείς (Α=19, Γ=13 μέση ηλικία 64+6,6 έτη) με πρώτο επεισόδιο ΠΚΜ που ανατάχθηκε με ΦΚΑ (συνδυασμός αμιοδαρόνης και προπαφενόνης). Οι ασθενείς με αυξημένες ηΚΑΚ διαστάσεις του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας εξαιρέθηκαν της μελέτης. Όλοι οι ασθενείς ετέθησαν αρχικά σε αγωγή συντήρησης ρυθμού με προπαφενόνη. Το πρώτο 24ώρο, τον πρώτο μήνα και στους έξη μήνες μετά την ΦΚΑ πραγματοποιήθηκε 24ώρη καταγραφή Ηολτερ για τον προσδιορισμό κολπικών εκτακτοσυστολών (καταγραφή αυτών ανά ώρα, InAPC/h). Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το SPSS.10 ($p<0,05$).

Αποτελέσματα: Το 69% (22 ασθ) των ασθενών παρέμεινε χωρίς νέο ΠΚΜ (Ομάδα Α). Οι υπόλοιποι 10 (21%) ασθενείς παρουσίασαν νέο επεισόδιο ΠΚΜ εντός του πρώτου εξαμήνου παρακολούθησης (Ομάδα Β). Αυτοί είχαν μεγαλύτερο InAPC/h για το Ηολτερ του πρώτου 24ώρου ($5,2+1,4$ έναντι $1,3+1,0$, $p<0,001$) ενώ δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στις υπόλοιπες Ηολτερ καταγραφές.

Συμπέρασμα: Η αυξημένη εκτακτοσυστολική κολπική δραστηριότητα το πρώτο 24ώρο μετά από επιτυχημένη ΦΚΑ αποτελεί ισχυρό δείκτη ενίσχυσης ή τροποποίησης της φαρμακευτικής αγωγής με στόχο τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού.

OR.33 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Πότσης Θ., Τσατίρης Κ., Έξαρχος Π., Λελιούδης Κ., Κόγιας Ι.

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

Εισαγωγή: Στην εμφάνιση και την πρόγνωση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (Ο.Σ.Σ.) σημαντικό ρόλο παίζουν ειδικοί προδιαθεσικοί επιδημιολογικοί παράγοντες. Σκοπός της παρούσας εργασίας μας είναι η καταγραφή των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων σε ασθενείς με Ο.Σ.Σ. σε περιοχή της Κεντρικής Ελλάδας, όπως είναι η περιφέρειά μας.

Μέθοδος: Μελετήσαμε 302 ασθενείς (218?, 84?) με Ο.Σ.Σ., ηλικίας από 35 – 90 ετών. Τα Ο.Σ.Σ. αφορούσαν 77 ασθενείς με ασταθή στηθάγχη: Α.Σ. (25,4%), 80 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST: NSTEMI (26,4%) και 145 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST: STEMI (48,6%).

Αποτελέσματα: Οι προδιαθεσικοί προγνωστικοί επιδημιολογικοί παράγοντες στους παραπάνω ασθενείς φαίνονται στον πίνακα.

Προδιαθεσικοί παράγοντες	Α.Σ.	NSTEMI	STEMI
Αρτηριακή Υπέρταση	15	21	16
Κάπνισμα	23	24	44
Υπερχοληστερολαιμία	12	11	8
Σακχαρώδης διαβήτης	14	21	49
Παχυσαρκία	6	1	12
ΑΥ + Παχυσαρκία	1		
ΑΥ + ΣΔ	3	1	

Συμπέρασμα: Ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου των ασθενών με Ο.Σ.Σ. ήταν το κάπνισμα, ακολουθούμενο από τον Σακχαρώδη διαβήτη, την αρτηριακή υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία. Στους ασθενείς ειδικότερα με STEMI ο σημαντικότερος παράγοντας είναι ο ΣΔ, ακολουθούμενος από το κάπνισμα, ενώ στα NSTEMI είναι το κάπνισμα και κατόπιν η ΑΥ και ο ΣΔ. Σωστή καταπολέμηση των τροποποιήσιμων αυτών παραγόντων ελαττώνει τα συμβάματα των Ο.Σ.Σ.

OR.34 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ

Λελιούδης Κωνσταντίνος, Έξαρχος Πέτρος, Τσατίρης Κωνσταντίνος, Πότσης Θωμάς, Κόγιας Ιωάννης

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

Εισαγωγή: Είναι γνωστές οι συνέπειες της αθηροσκλήρωσης, η οποία ευθύνεται για το 50% των θανατηφόρων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Κύριος προδιαθεσικός παράγοντας αυτής η δυσλιπιδαιμία.

Σκοπός: της εργασίας είναι η καταγραφή της εμπειρίας από τη λειτουργία του ιατρείου λιπιδίων, σε νοσοκομείο δευτεροβάθμιας περίθαλψης.

Υλικό-Μέθοδοι: Εξετάστηκαν 230 ασθενείς (150 άνδρες, 80 γυναίκες), ηλικίας 35-75 ετών, στη διάρκεια δύο ετών (2004-2006). Οι ασθενείς, ασυμπτωματικοί κατά την προσέλευση, υποβλήθηκαν στις κάτωθι εξετάσεις; λεπτομερές ιστορικό, ΗΚΓ, μέτρηση ύψους, βάρους, περιμέτρου μέσης και έλεγχος, επιπλέον της δυσλιπιδαιμίας, προδιαθεσικών παραγόντων :κάπνισμα 30 ασθενείς (9Α-6Γ), παχυσαρκία 10 (6 Α-4Γ), αρτηριακή υπέρταση 35 (15Α-20Γ) και σακχαρώδης διαβήτης 15 (9Α-6Γ). Πραγματοποιήθηκαν οι κάτωθι εργαστηριακές εξετάσεις : γενική αίματος, ΡΤ, ινωδογόνο, αΡΤΤ, γενική ούρων, προσδιορισμός επιπέδων CHOL, TG, HDL, LDL, Apo(A), Apo(B), LP(a), CRP και ομοκυστεΐνης. Έγινε έλεγχος ηπατικής βιολογίας, θυρεοειδικής λειτουργίας και σύσταση για δίαιτα. Φαρμακευτική αγωγή χορηγήθηκε σε 120, οι οποίοι μετά από 3 μετρήσεις και την κατάλληλη διαιτητική αγωγή δεν παρουσίασαν πτώση των τιμών .Σύνθετη υπολιπιδαιμική αγωγή έλαβαν 20.Υπερτριγλυκαιριδαιμία διαπιστώθηκε σε 20 και από αυτούς αγωγή έλαβαν 10.Οικογενής υπερλιπιδαιμία διαπιστώθηκε σε 4 άτομα, τα οποία έλαβαν διπλή αγωγή. Οξεία στεφανιαία σύνδρομα εμφάνισαν οι 30, οι οποίοι είχαν 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου και αγνόησαν ως επί το πλείστον τις ιατρικές συμβουλές.

Συμπέρασμα: Η υπερλιπιδαιμία είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αθηροσκλήρωση και η αντιμετώπιση της είναι απαραίτητη για την πρόληψη των καρδιοαγγειακών νοσημάτων.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αίθουσα ΑΜΦΙΤΡΥΩΝ Ι

Ρ0.1 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΔΩΜΕΝΗΣ LDL ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ

Α. Ταυρίδου¹, Α. Ευθυμιάδης², Ι. Ευθυμιάδης², Ε. Πασχαλίδου², Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή², Β. Γ. Μανωλόπουλος¹

¹ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΔΗΜΟΚΡΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ, ² ΚΛΙΝΙΚΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ, 2Η ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Οι στατίνες ελαττώνουν την εμφάνιση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι εξηγεί η υπολιπιδαιμική τους δράση. Η οξειδωτική τροποποίηση της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) και ο επακόλουθος σχηματισμός αφρωδών κυττάρων παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης. Εξετάσαμε αν α) η θεραπεία με σιμβαστατίνη ελαττώνει τα επίπεδα της οξειδωμένης LDL σε ασθενείς με μεμονωμένη υπερχοληστερολαιμία ή μικτή υπερλιπιδαιμία και β) η τροποποίηση των επιπέδων της οξειδωμένης LDL συσχετίζεται με τον τύπο της υπερλιπιδαιμίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Σε 24 ασθενείς με ολική χοληστερόλη >200 mg/dL και τριγλυκερίδια <150 mg/dL, και 20 ασθενείς με ολική χοληστερόλη >200 mg/dL και τριγλυκερίδια >150 mg/dL χορηγήθηκαν 40 mg σιμβαστατίνης καθημερινά για 3 μήνες. Η οξειδωμένη LDL μετρήθηκε με μια μέθοδο ELISA (Merckodia) και τα λιπίδια προσδιορίστηκαν με ενζυματικές μεθόδους.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με μεμονωμένη υπερχοληστερολαιμία είχαν μέσο όρο αρχικής οξειδωμένης LDL 53.5 ± 2.9 U/L ενώ μετά τη θεραπεία με σιμβαστατίνη είχαν 47.1 ± 2.5 U/L (12 % μείωση της αρχικής οξειδωμένης LDL, $p=0.03$). Οι ασθενείς με μικτή υπερλιπιδαιμία είχαν μέσο όρο αρχικής οξειδωμένης LDL 64.6 ± 4.2 U/L ενώ μετά τη θεραπεία με σιμβαστατίνη είχαν 48.0 ± 3.6 U/L (26 % μείωση της αρχικής οξειδωμένης LDL, $p<0.001$).

Συμπεράσματα: Οι αντιαθηροσκληρωτικές ιδιότητες της σιμβαστατίνης μπορεί μερικώς να οφείλονται στη μείωση των επιπέδων της οξειδωμένης LDL. Η δράση αυτή της σιμβαστατίνης ήταν πιο ισχυρή σε ασθενείς με μικτή υπερλιπιδαιμία συγκριτικά με ασθενείς με μεμονωμένη υπερχοληστερολαιμία.

Ρ0.2 ΑΝΤΙΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΟΙ ΓΟΝΕΙΣ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΝΗΠΙΑΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΛΛΕΙΨΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΑΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ;

1Τύμπα-Ψυρροπούλου Ε, 1Παγιαβλή Κ, 1Ντέλη Ε, 2Ψυρρόπουλος Δ.

1Γ' ΔΗΜΟΤΙΚΟΣ ΠΑΙΔΙΚΟΣ ΣΤΑΘΜΟΣ ΚΑΛΑΜΑΡΙΑΣ, 2ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Έχει αναφερθεί ότι παρά την υψηλή επίπτωση των μειζόνων παραγόντων αθηροσκλήρωσης στο γενικό πληθυσμό και παρά το ότι τα Ελληνόπουλα κατέχουν μία από τις πρώτες θέσεις στην κλίμακα της παχυσαρκίας παγκοσμίως, υπάρχει στο κοινό χαμηλή ευαισθητοποίηση σχετικά με τον υφιστάμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο (ΚΑΚ). Σκοπό της μελέτης αποτέλεσε η κατάταξη ανάλογα της σοβαρότητας των μειζόνων παραγόντων ΚΑΚ από γονείς παιδιών νηπιακής ηλικίας.

Μέθοδοι: Από τους γονείς 50 παιδιών (Α=27, Κ=23, εύρος ηλικίας 5-6 έτη) συγκεντρώθηκαν συμπληρωμένα ερωτηματολόγια που αφορούσαν την κατάταξη παραγόντων ΚΑΚ (κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, σωματική δραστηριότητα, παχυσαρκία, «άγχος». Μετρήθηκε επίσης ο δείκτης μάζας σώματος σε όλα τα παιδιά (BMI) και κατατάχθηκαν σύμφωνα με τις εκατοστιαίες θέσεις του BMI. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το SPSS.10 ($p<0,05$).

Αποτελέσματα: Το 56% των γονέων ήταν καπνιστές. Το 24% των παιδιών ήταν > 95η εκατοστιαία θέση κατάταξης του BMI (παχύσαρκα), το 9,5% ήταν ανάμεσα στην 85η-95η θέση (υπερβαρά) και το 5% ήταν ανάμεσα στην 80η-85η θέση (ύποπα). Η κατάταξη των παραμέτρων ανάλογα με τη σοβαρότητα τους σαν παραγόντων ΚΑΚ έδειξε υπερεκτίμηση του «άγχους» και υποεκτίμηση των υπολοίπων τοποθετώντας στις τελευταίες θέσεις την παχυσαρκία και την απουσία σωματικής δραστηριότητας. Εμφανίστηκε ισχυρή στατιστική συσχέτιση ($p<0,001$) ανάμεσα στα παχύσαρκα παιδιά και στους γονείς που είχαν την λιγότερη ενημέρωση σχετικά με την σοβαρότητα της ύπαρξης παραγόντων ΚΑΚ.

Συμπέρασμα: Είναι εμφανές ότι η έλλειψη ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τους κύριους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελεί σημαντικό κενό στην συστηματική συνολική αντιμετώπιση ξεκινώντας από την παιδική ηλικία των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ρ0.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΘΗΡΟΜΑΤΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΟ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΑΥΤΩΝ.

Ιωάννης Παπαδόπουλος, Σβετλάνα Βαλτισέβα*, Πέτρος Ρίζος*,
Β' ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΚΑ-ΑΕΡΟΥΓΓΕΙΟΝΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΚΥ ΘΕΡΜΗΣ*

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η καταγραφή παραγόντων κινδύνου αθηρομάτωσης σε ασθενείς με αυξημένο σάκχαρο νηστείας με δοκιμασία γλυκόζης σε αυτούς

Υλικό και μέθοδος: Για χρονικό διάστημα 8 περίπου μηνών εξετάσθηκαν στο ΚΥ Θέρμης 5371 άτομα και των δύο φύλων σε αυτούς έγινε πλήρης βιοχημικός έλεγχος. Όσοι από αυτούς παρουσίαζαν αυξημένα επίπεδα σακχάρου νηστείας τους προτείναμε να υποβληθούν σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Στους ανταποκρινόμενους καταγράφηκε το σάκχαρο νηστείας και μετά την φόρτιση με 75 γρ. γλυκόζης η τιμή του σακχάρου μετά 2 ώρες. Σε όσους ασθενείς έγινε η ΔΑΓ πάρθηκε ατομικό ιστορικό (κάπνισμα, αρτ. υπέρταση, υπερλιπιδαιμία) και οικογενειακό ιστορικό ως προς τους παράγοντες κινδύνου αθηρομάτωσης και καταγράφηκε το φύλο, η ηλικία η περίμετρος μέσης, υπολογίσθηκε ο ΒΜΙ.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των 5371 ατόμων που εξετάσθηκαν βρέθηκαν με τιμή σακχάρου νηστείας μεγαλύτερη από 100 mg/dl 2612 άτομα, ήτοι ποσοστό 48,64%, εξ αυτών τιμή σακχάρου μεταξύ 100 έως 126 mg/dl είχαν 1775 ασθενείς, ήτοι ποσοστό 33%. Από τους ασθενείς αυτούς 930, ήτοι ποσοστό 17,3%, είχαν γνωστό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και αποκλείσθηκαν από την μελέτη μας. Στους υπόλοιπους 845 ήτοι ποσοστό 15,3%, έγινε πρόταση να υποβληθούν σε ΔΑΓ και ανταποκρίθηκαν 207 άτομα ήτοι ποσοστό ανταπόκρισης στην πρότασή μας 24,5%. Χωρίσθηκαν σε δύο ομάδες άνδρες n=100 (μεσ.πλ. 61,13+12,13), Γυναίκες n=107 (μεσ.πλ. 60,94+1077). Η στατιστική ανάλυση έγινε με το βιοστατιστικό πρόγραμμα Primer και το Excel. Τα αποτελέσματά μας παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα:

	ΑΝΔΡΕΣ n=100	p<	ΓΥΝΑΙΚΕΣ n=107
Ηλικία	61,13+10,77	NS	60,94+12,13
Περ. Μέσης	103,17+8,63	0,003	98,69+11,08
ΒΜΙ	30,27+4,48	0,03	32,11+7,6
Glu νηστείας	103,17+14,29	0,001	110,73+6,36
Glu μετά ΔΑΓ	162,66+37,45	NS	169,24+49,58
Υπερλιπιδαιμία	58%		62,60%
Κάπνισμα	37%		14,90%
Αρτ. υπέρταση	41%		53,27%
Οικογ. ιστορικό	33%		42,05%
Ατομικό ιστορικό	24%		11,21%

Συμπεράσματα: Τα δύο φύλα δεν διέφεραν μεταξύ τους ως προς την ηλικία. Οι άνδρες παρουσιάζουν αυξημένη περίμετρο μέσης, ενώ οι γυναίκες αυξημένο ΒΜΙ και αυξημένο επίπεδο σακχάρου νηστείας. Και τα δύο φύλλα έχουν αυξημένα επίπεδα σακχάρου μετά από ΔΑΓ με τις γυναίκες να είναι μεγαλύτερο και να έχουν αυξημένα ποσοστά υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης και οικογενειακού ιστορικού σε σχέση με τους άνδρες. Το ανδρικό φύλο παρουσιάζει αυξημένα ποσοστά καπνίσματος.

Ρ0.4 ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ PROFILE ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΑΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ι. Παπαδόπουλος, Ε. Χαντζοπούλου*, Σ. Χρησιτίδης**

Β' ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΚΑ-ΑΕΡΟΥΓΓΕΙΟΝΟΜΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ, ΚΥ ΓΙΑΝΝΙΤΣΩΝ*, ΝΜΥ ΙΚΑ ΘΕΣΣ/ΝΙΚΗΣ**

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η καταγραφή της μεταβολής του λιπιδαιμικού profile και των σωματομετρικών παραγόντων μετά σημαντική απώλεια βάρους με την χρήση συμπληρωμάτων διατροφής και δίαιτας σε παχύσαρκους ασθενείς.

Υλικό και μέθοδος: 60 παχύσαρκοι ασθενείς (A=25, μ.πλ. 45,5+12,6, Γ=35, 43,7+11,2), που παρουσίαζαν 1ου-2ου βαθμού παχυσαρκία εξετάσθηκαν και μετά από λιπομέτρηση με την μέθοδο της Βιοηλεκτρικής ανάλυσης σύνθετης αντίστασης σώματος (BIA) και τέθηκαν σε εξατομικευμένη δίαιτα που περιελάμβανε την χορήγηση υποθερμιδικής διαίτας 1250 θερμίδων αποτελούμενη από ένα ημερήσιο γεύμα και την χορήγηση δύο υποκαταστάτων γεύματος ημερησίως. Σε όλους έγινε προσδιορισμός του βάρους του ύψους και υπολογισμός του BMI, ενώ με την μέτρηση BIA μετρήθηκε η λιπώδης μάζα και η μυϊκή μάζα πριν και μετά το τέλος της 6/μηνιαίας παρακολούθησης. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε πλήρη βιοχημικό έλεγχο λιπιδίων που περιελάμβανε μέτρηση της ολικής χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, της HDL-x, της LDLx και του αθηρωματώδη δείκτη πριν και μετά το τέλος της 6/μηνιαίας παρακολούθησης. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το βιοστατιστικό πρόγραμμα Primer και το Excel.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματά μας παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα:

n=60	Πρίν	<p	6 μήνες μετά
Βάρος	97,2+5,3	0,001	76,4+4,8
BMI	33,52+4,5	0,001	26,4+3,1
Περ. Μέσης	105,2+8,9	0,001	88,2+7,2
Λιπώδης Μάζα	24,8+5,3	0,001	14,8+3,4
Μυϊκή Μάζα	22,3+2,4	0,002	23,6+2,1
Χοληστερίνη	261,5+ 25,6	0,001	228,6+21,6
Τριγλυκερίδια	189,4+12,6	0,001	168,9+10,2
HDL-x	42,3+4,3	0,01	44,2+3,9
LDL-x	180,5+19,5	0,001	149,5+17,5
Αθειρ. Δείκτης	6,1+1,8	0,001	5,1+1,5

Συμπεράσματα: Η μεγάλη απώλεια βάρους για διάστημα 6 μηνών βελτίωσε στατιστικά σημαντικά τους σωματομετρικούς δείκτες (βάρος, BMI, περίμετρο μέσης) της παχυσαρκίας. Μείωσε τη λιπώδη μάζα και διατήρησε την μυϊκή μάζα. Παράλληλα βελτίωσε στατιστικά σημαντικά το λιπιδαιμικό profile μειώνοντας την χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια, την LDL-x και τον αθηρωματώδη δείκτη και αύξησε σημαντικά την HDL-x. Τα προγράμματα διατροφής και διαίτας μπορούν να συμβάλουν στην καταπολέμηση της παχυσαρκίας και την βελτίωση του λιπιδαιμικού profile ελαττώνοντας την εμφάνιση των επιπλοκών στους ασθενείς αυτούς.

Ρ0.5 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΩΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΤΟΙΜΟ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΖΕΤΙΜΙΔΗΣ

Ι. Παπαδόπουλος, Σ. Βαλτισέβα*, Ε. Χαντζοπούλου**, Σ. Χρηστίδης***, Σ. Λαμπρόπουλος****
Γ. Τσατσανίδης

Β΄ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΚΑ-ΑΕΡΟΪΓΕΙΟΝΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΚΥ ΘΕΡΜΗΣ*, ΚΥ ΓΙΑΝΝΙΤΣΩΝ**, ΝΜΥ ΙΚΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ***, ΓΝΝ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η αντιμετώπιση αρρυθμιστών υπερλιπιδαιμικών στεφανιαίων ασθενών υπό αγωγή με έτοιμο συνδυασμό σιμβαστατίνης και εζετιμίδης.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήσαμε 29 αρρυθμιστούς υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς που ήταν σε αγωγή με στατίνες και δεν πληρούσαν τα κριτήρια που απαιτούν ελαττωμένη την LDL-x λιγότερο από 100 mg/dl (A=18, μ.πλ. 48,5+7,8, Γ=35, 52,6+10,3). Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε πλήρη βιοχημικό έλεγχο που περιελάμβανε μέτρηση της ολικής χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, της HDL-x, της LDLx και του αθηρωματώδη δείκτη, της SGOT, SGPT, γ-GT, CPK πριν και μετά την χορήγηση έτοιμου συνδυασμού 40 mg σιμβαστατίνης και 10 mg εζετιμίδης για 4 μήνες. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το βιοστατιστικό πρόγραμμα Primer.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματά μας παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα:

n=29	Πρίν	<p	6 μήνες μετά
Χοληστερίνη	192,3+ 17,3	0,001	149,6+19,5
Τριγλυκερίδια	142,9+15,3	0,001	127,6+10,2
HDL-x	41,9+5,2	0,04	44,4+4,1
LDL-x	120,5+16,4	0,001	79,3+14,7
Αθειρ. Δείκτης	4,6+1,5	0,001	3,4+1,2
SGOT	22,6+6,9	NS	23,1+6,7
SGPT	23,8+5,7	NS	24,7+4,1
γ-GT	26,3+6,7	NS	25,2+5,8
CPK	215,8+21,5	NS	218,4+19,1

Συμπεράσματα: Η αντικατάσταση της στατίνης με έτοιμο συνδυασμό 40 mg σιμβαστατίνης και 10 mg εξετιμίδης για διάστημα παρακολούθησης 4 μηνών σε στεφανιαίους αρρύθμιστους υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς μείωσε στατιστικά σημαντικά τις τιμές της χοληστερίνης των τριγλυκεριδίων, LDL-x και του αθηροματικού δείκτη ενώ αύξησε την τιμή της HDL-x. Παράλληλα η αλλαγή αυτή άφησε ανεπηρέαστες τις τιμές των τρανσαμινασών και της CPK, γεγονός που δηλώνει την ασφάλεια της χρήσης του έτοιμου συνδυασμού. Τα παραπάνω ευρήματα υποδηλώνουν την αποτελεσματικότητα της χορήγησης του έτοιμου συνδυασμού σιμβαστατίνης και εξετιμίδης.

ΡΟ.6 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗ/ΕΖΕΤΙΜΙΔΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Απ. Ευθυμιάδης, Ε. Πασχαλίδου, Ι. Ευθυμιάδης, Α. Ζαφείρης, Α. Ταυρίδου*, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγί
ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

* ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΔΠΘ

Σκοπός: Σκοπός να εκτιμήσουμε την επίδραση του σχήματος σιμβαστατίνη/εξετιμίδη σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερλιπιδαιμία (φαινότυποι IIa και IIb), χωρίς στεφανιαία νόσο.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 20 ασθενείς (8 άνδρες και 12 γυναίκες, ηλικίας 54,25±12,38 ετών) με πρωτοπαθή υπερλιπιδαιμία και χωρίς στεφανιαία νόσο. Σε όλους ελήφθη λεπτομερές ιστορικό, έγινε κλινική εξέταση και ΗΚΓ/κός έλεγχος σε ηρεμία. Στους ασθενείς χορηγήθηκε σχήμα σιμβαστατίνη/εξετιμίδη 10/40 mg ανά ημέρα σε 1 δισκίο για 3 μήνες. Πριν τη χορήγηση του φαρμάκου και μετά το τέλος της τρίμηνης παρακολούθησης έγινε προσδιορισμός αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων (Ht, Hb, σάκχαρο αίματος, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL-x, LDL-x, τρανσαμινάσες, CPK) Παράλληλα με τη φαρμακευτική συστήθηκε και υγιεινοδιαιτητική αγωγή.

Αποτελέσματα: Από τη χορήγηση του σχήματος σιμβαστατίνη/εξετιμίδη βελτιώθηκε στατιστικά σημαντικά το λιπιδαιμικό profile ειδικότερα:

1 η ολική χοληστερόλη μειώθηκε κατά 32%, τα τριγλυκερίδια κατά 22,8%, η LDL-χοληστερόλη κατά 42,6%, ενώ η HDL-χοληστερόλη αυξήθηκε κατά 9,8%.

2 Δεν επηρεάστηκε η ηπατική και η νεφρική λειτουργία.

Συμπεράσματα: Η φαρμακευτική αγωγή με το σχήμα σιμβαστατίνη/εξετιμίδη των 40/10mg παρουσίασε στατιστικά σημαντική βελτίωση των επιπέδων των λιπιδίων με επίτευξη του στόχου ως προς την LDL-x, χωρίς να επηρεαστεί η ηπατική λειτουργία. Κατά την διάρκεια της θεραπείας με την υπάρχουσα αγωγή δεν αναφέρθηκε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια, ο νεφρικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός και οι ασθενείς δεν ανέφεραν καμία ενόχληση. Το σχήμα σιμβαστατίνη/εξετιμίδη είχε άριστη ανοχή και σαφή υπολιπιδαιμική δράση.

Ρ0.7 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ-ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΜΕ ΛΙΠΩΔΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Απ. Ευθυμιάδης, Ι. Ευθυμιάδης, Ε. Πασχαλίδου, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγί
ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.ΠΘ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η επίδραση της χορήγησης συνδυασμένης υπολιπιδαιμικής φαρμακευτικής αγωγής σε υπερλιπιδαιμικούς-στεφανιαίους ασθενείς με λιπώδη διήθηση ήπατος και τρανσαμινασαιμία.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 20 ασθενείς (10 άνδρες και 10 γυναίκες, μέσ. ηλ. 52,50±10,10 έτη) με πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία, τύπος ΙΙα και ΙΙβ κατά Fredrickson και στεφανιαία νόσο, χωρίς προηγούμενη φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή, οι οποίοι από τον υπερηχογραφικό έλεγχο εμφάνιζαν λιπώδη διήθηση με αύξηση του μεγέθους του ήπατος και μέτρια αύξηση των τρανσαμινασών. Σε όλους χορηγήθηκε ροσουβαστατίνη 10mg και εξετιμίδη 10mg ημερησίως για 3 μήνες. Προ και μετά την χορήγηση της αγωγής ελήφθη λεπτομερές ιστορικό, έγινε κλινική εξέταση, Η.Κ.Γ., γεν. αίματος, πλήρης βιοχημικός έλεγχος (σάκχαρο, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL-x, LDL-x, SGOT, SGPT, CPK). Παράλληλα με τη φαρμακευτική συστήθηκε και υγιεινοδιατροφική αγωγή

Αποτελέσματα: Από τη συνδυασμένη υπολιπιδαιμική αγωγή ροσουβαστατίνης 10 mg και εξετιμίδης 10mg:

- 1) μειώθηκαν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης κατά 50%, των τριγλυκεριδίων κατά 43%, της LDL-χοληστερόλης κατά 66% πετυχαίνοντας τον στόχο < 70mg/dl ($p < 0,0001$), ενώ αυξήθηκαν τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης κατά 11%.
- 2) σημειώθηκε μείωση των τιμών των τρανσαμινασών από το 1ο 15/νθήμερο, με αποτέλεσμα στο τέλος του 3/μήνου η μείωση κυμαινόταν: SGOT κατά 45% και SGPT κατά 48,5%.
- 3) νέος υπερηχογραφικός έλεγχος έδειξε υποστροφή της λιπώδους διήθησης και ήπαρ με φυσιολογική δομή και μέγεθος.
- 4) δεν παρουσιάστηκε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια στον ασθενή.

Συμπεράσματα: η συνδυασμένη υπολιπιδαιμική αγωγή ροσουβαστατίνης 10mg και εξετιμίδης 10mg ημερησίως στους ασθενείς μας είχε ως αποτέλεσμα:

- 1) τη βελτίωση του λιπιδαιμικού profile, με επίτευξη του στόχου ως προς την LDL-x
- 2) την υποστροφή της λιπώδους διήθησης του ήπατος
- 3) τη στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων.
- 4) Οι ασθενείς δεν παρουσίασαν καμία ανεπιθύμητη ενέργεια, γεγονός που υποδηλώνει την ασφάλεια της συνδυασμένης αυτής υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Ρ0.8 ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΣΤΟΧΟΥ ΜΕΙΩΣΗΣ LDL-X ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Απ. Ευθυμιάδης, Ι. Ευθυμιάδης, Ε. Πασχαλίδου, Α. Ταυρίδου*, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγί
ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ Α.Π.Θ.
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ

* ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ. ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ Δ.Π.Θ.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η επίτευξη του στόχου μείωσης της LDL-x < 75 mg/dl σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία και στεφανιαία νόσο (Σ.Ν.) με τη χορήγηση συνδυασμένης υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρακολούθηθηκαν 20 ασθενείς (12 άνδρες και 8 γυναίκες, ηλικίας 49,5±10,13 έτη), με πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία τύπου ΙΙα και ΙΙβ κατά Fredrickson, με στεφανιαία νόσο, χωρίς προηγούμενη φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή. Σε όλους ελήφθη λεπτομερές ιστορικό, έγινε κλινική εξέταση και ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος σε πρεμία. Στους ασθενείς χορηγήθηκε ροσουβαστατίνη 10 mg και εξετιμίδη 10 mg ημερησίως για 3 μήνες. Πριν τη χορήγηση του φαρμάκου και μετά το τέλος της τρίμηνης αγωγής, έγινε προσδιορισμός αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων (Ht, Hb, ινώδογόνο, σάκχαρο αίματος, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL-x, LDL-x, SGOT, SGPT, CPK), σύμφωνα με το πρωτόκολλο που ακολουθείται στους ασθενείς των τακτικών εξωτερικών ιατρείων. Παράλληλα με τη φαρμακευτική συστήθηκε και υγιεινοδιατροφική αγωγή.

Αποτελέσματα: Από τη συνδυασμένη υπολιπιδαιμική αγωγή ροσουβαστατίνης 10 mg και εζετιμίδης 10mg:

- 1) Μειώθηκε η ολική χοληστερόλη κατά 48,6% ($p < 0,0001$), η LDL-χοληστερόλη κατά 65,3% ($p < 0,001$) και τα τριγλυκερίδια κατά 34,6% ($p < 0,0001$).
- 2) Αυξήθηκε η HDL-χοληστερόλη κατά 10%.
- 3) Δεν επηρεάστηκε η ηπατική και νεφρική λειτουργία, ούτε η κρεατινική φωσφοκινάση (CPK).
- 4) Το ινωδογόνο ελαττώθηκε κατά 36,7% με $p < 0,0001$.

Συμπεράσματα: Η συνδυασμένη υπολιπιδαιμική αγωγή με ροσουβαστατίνη 10mg και εζετιμίδη 10mg ημερησίως, παρουσίασε

- 1) στατιστικά σημαντική βελτίωση του λιπιδαιμικού profile, πετυχαίνοντας παράλληλα την επίτευξη της μείωσης της LDL $< 75\text{mg/dl}$.
- 2) οδήγησε σε στατιστικά σημαντική πώση των επιπέδων του ινωδογόνου γεγονός που δείχνει τις πλειοτροπικές ιδιότητες των φαρμάκων.
- 3) Οι ασθενείς δεν ανέφεραν καμία ενόχληση και δεν παρατηρήθηκε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Ρ0.9 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Ε. Πασχαλίδου, Ι. Ευθυμιάδης, Ι. Μακρίδης, Σ. Παυλίδου, Απ. Ευθυμιάδης, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ Α.Π.Θ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

Σκοπός: Σκοπός να αναλυθούν τα επιδημιολογικά δεδομένα των ασθενών που παρακολουθούνται στο τακτικό εξωτ. Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης της Κλινικής.

Υλικό και Μέθοδοι: στο ιατρείο παρακολουθούνται, μετά από ραντεβού, ανά 3μηνο 619 άτομα το χρόνο (310 άνδρες και 309 γυναίκες) ηλικίας $42,79 \pm 12,37$ έτη με παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης ή/και στεφανιαία νόσο. Σε όλους τους ασθενείς λαμβάνονταν λεπτομερές ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, λαμβάνοντας υπόψη τις διατροφικές συνήθειες, το είδος και το χρόνο της άσκησης, ενώ γινόταν κλινική εξέταση, λιπομέτρηση, προσδιορισμός του ΒΜΙ, του δείκτη μέσης/γοφών και ΗΚΓικός έλεγχος σε ηρεμία. Συγχρόνως συνίστατο βιοχημικός έλεγχος, σύμφωνα με το πρωτόκολλο που εφαρμόζεται στο Ιατρείο.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς που παρακολουθούνταν η διαστρωμάτωση των παραγόντων κινδύνου είχε ως εξής:

- 1) το 52% των ασθενών έπασχε από υπερλιπιδαιμία,
- 2) το 42% από παχυσαρκία,
- 3) το 17% από αρτηριακή υπέρταση
- 4) το 10% από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
- 5) το 46% ήταν καπνιστές από 15 – 30 τσιγάρα την ημέρα
- 6) το 45%, του συνόλου αριθμού έπασχε από στεφανιαία νόσο
- 7) και το 45% από τους καπνιστές και προσέρχονταν για διακοπή του καπνίσματος,

Συμπεράσματα: Το Ιατρείο παρακολουθεί ασθενείς με παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης, στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης (55%) ή της δευτερογενούς, με στεφανιαία νόσο (45%) και σακχαρώδη διαβήτη (10%). Η πλειονότητα από αυτούς έπασχαν από πρωτοπαθή δυσλιπιδαιμία (52%). Μεγάλη θεωρείται η συχνότητα των ατόμων που έπασχαν από παχυσαρκία (42%) ή προσέρχονταν για διακοπή του καπνίσματος (45%). Σε όλους τους ασθενείς δίνονταν οδηγίες για υγιεινοδιατροφική αντιμετώπιση (δίαιτα, άσκηση) και κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Τα αποτελέσματα της παρακολούθησης ήταν επιθυμητά ανάλογα με την περίπτωση. Η επιτυχία διακοπής του καπνίσματος ανερχόταν σε 35-60%.

Ρ0.10 ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΥ ΜΕ ΑΥΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Μ. Μπαλτατζή1, Α. Χατζητόλιος1, Χ. Σαββόπουλος1, Φ. Ηλιάδης1, Γ. Γιαννακούλας2, Α. Ζαντίδης1, Α. Ξάνθης1, Τ. Διδάγγελος1

1Α΄ ΠΡΠ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

2 Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

Σκοπός: Η επίπτωση του Μεταβολικού Συνδρόμου (ΜΣ) σε υπερτασικούς ασθενείς υπό θεραπεία και ο σχετιζόμενος με αυτό καρδιαγγειακός κίνδυνος (ΚΚ).

Υλικό και Μέθοδοι: 729 ασθενείς (42,9% άνδρες, 57,1% γυναίκες) υπό παρακολούθηση στο εξωτερικό ιατρείο υπέρτασης της Α΄ ΠΡΠ Κλινικής του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, 58,18±11,21 ετών. Από ΜΣ πάσχουν όσοι έχουν τρεις ή περισσότερες από τις παραμέτρους σύμφωνα με την ΑΤΡ-III. Ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος υπολογίσθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες της ESH-ESC 2003 (σύμφωνα με το φύλο, ηλικία, ολική χοληστερόλη, κάπνισμα, συστολική ΑΠ): <1% χαμηλός, 2-4% μέτριος, 5-14% υψηλός και >15% πολύ υψηλός. Η στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS.

Αποτελέσματα: 192 άτομα (26,3%) έπασχαν από ΜΣ, ενώ 537 (73,7%) όχι. Η επίπτωση των επιμέρους παραγόντων κινδύνου σε όσους έπασχαν από ΜΣ ήταν: TRG 144 άτομα (75%), περιφέρεια μέσης 143 (74,5%), ΓΝ 117 (60,9%), HDL 108 (56,3%) και ΑΠ 58 (30,21%). Από τα άτομα με ΜΣ, 53 (27,6%) παρουσίαζαν χαμηλό ΚΚ, οι 198 (36,9%) μέτριο, 115 (21,4%) υψηλό και 9 (4,7%) πολύ υψηλό. Από όσους δεν έπασχαν από ΜΣ οι 222 (41,2%) παρουσίαζαν χαμηλό ΚΚ, 198 (36,9%) μέτριο, 115 (21,4%) υψηλό και 3 (0,6%) πολύ υψηλό. Οι ασθενείς με ΜΣ εμφανίζουν υψηλού και πολύ υψηλού βαθμού ΚΚ στατιστικά πολύ σημαντικά υψηλότερο από εκείνους χωρίς ΜΣ ($P < 0,0001$)

Συμπεράσματα: Σε υπερτασικούς ασθενείς υπό θεραπεία, η ύπαρξη του ΜΣ αυξάνει σημαντικά τον ΚΚ παρόλη την τακτική παρακολούθηση σε ειδικό κέντρο και την επαρκή ρύθμιση της ΑΠ.

Ρ0.11 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΒΛΑΒΗ ΣΕ ΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΧΟΥΣ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΠΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.

Μ. Μπαλτατζή, Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος, Χ. Δημητρούλα, Ν Κατσιών, Γ. Ντάιος, Π. Κοτσάφτης, Μ. Αποστολοπούλου.

Α΄ ΠΡΠ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

Σκοπός: Ρύθμιση Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) και βλάβη σε όργανα στόχους (ΒΟΣ), σε θεραπευόμενους υπερτασικούς πάσχοντες και μη από Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ).

Υλικό και Μέθοδοι: 729 ασθενείς (42,9% άνδρες, 57,1% γυναίκες) από το εξωτερικό ιατρείο ΑΥ της Α΄ ΠΡΠ Κλινικής του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, 58,18±11,21 ετών. Από ΜΣ έπασχαν όσοι είχαν τρεις ή περισσότερες από τις παραμέτρους σύμφωνα με την ΑΤΡ-III. Η ρύθμιση της ΑΠ υπολογίσθηκε με μετρήσεις και Holter συνεχούς καταγραφής, σύμφωνα με την JNC VII. Οι ΒΟΣ καθορίστηκαν με τις συνήθειες κλινικοεργαστηριακές μεθόδους. Η στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS.

Αποτελέσματα: 192 άτομα (26,3%) έπασχαν από ΜΣ, ενώ 537 (73,7%) όχι. ΒΟΣ είχαν από τους ασθενείς με ΜΣ οι 140 (72,9%), ενώ χωρίς ΜΣ 150 (27,9%) ($p < 0,0001$). Αρρυθμιστη ΑΠ με ΜΣ έχουν οι 58 (30,21%), ενώ χωρίς ΜΣ μόνο οι 81 (15,1%) ($p < 0,0001$). Από τους 192 με ΜΣ οι 23 (12%) έπαιρναν 1 αντιπερτασικό, οι 73 (38%) 2, οι 66 (34,4%) 3 και οι 30 (15,6%) >3, 28 (14,6%) είχαν ανθεκτική ΑΥ. Από τους 537 χωρίς ΜΣ οι 202 (37,6%) έπαιρναν 1 αντιπερτασικό, οι 186 (34,6%) 2, οι 113 (21%) 3 και οι 36 (6,7%) >3, 34 (6,3%) είχαν ανθεκτική ΑΥ. Οι ασθενείς με ΜΣ ελάμβαναν 3 ή περισσότερα φάρμακα σε σχέση με όσους δεν έπασχαν από ΜΣ σε ποσοστό στατιστικά πολύ σημαντικό ($p < 0,0001$) ενώ στατιστικά σημαντική ήταν σε αυτούς η ανθεκτική ΑΥ.

Συμπεράσματα: Οι υπερτασικοί ασθενείς με ΜΣ ρυθμίζουν την ΑΠ σε μικρότερο ποσοστό, με περισσότερες κατηγορίες φαρμάκων, εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά ανθεκτικής ΑΥ και ΒΟΣ από όσους δεν πάσχουν από ΜΣ, ακόμα και υπό παρακολούθηση σε εξειδικευμένο ιατρείο ΑΥ.

Ρ0.12 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΙΜΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΣΕ ΜΕΤΑΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Μ. Βασιλειάδης¹, Α. Ταυρίδου², Ι. Ηλιόπουλος³, Μ. Παπαϊωακείμ¹, Σ. Κύρογλου⁴, Β. Μανωλόπουλος², Δ. Χριστακίδης⁴

¹ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ, ΔΗΜΟΚΡΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ

² ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΔΗΜΟΚΡΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ, ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗ

³ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ, ΔΗΜΟΚΡΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ

⁴ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ

Σκοπός: Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) υπάρχει αυξημένος επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ). Διερευνήθηκε αν η δυσλιπιδαιμία που χαρακτηρίζει το ΜΣ συμβάλλει στην επιπλέον αύξηση του πάχους του έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας (E-MΧΚ).

Υλικό και Μέθοδοι: 69 μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (ηλικίας 64.5 ± 1.5 ετών) με ΣΔ τύπου 2, που πληρούσαν τα κριτήρια για την ύπαρξη του ΜΣ, εισήχθησαν στη μελέτη. 19 γυναίκες είχαν υπέρταση και φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων. 50 γυναίκες είχαν υπέρταση και επιπρόσθετη δυσλιπιδαιμία (δηλ. HDL χοληστερόλη < 50 mg/dl ή τριγλυκερίδια > 150 mg/dl, ή βρισκόταν σε υπολιπιδαιμική αγωγή). Το πάχος του E-MΧΚ καθορίσθηκε υπερηχογραφικώς.

Αποτελέσματα: Το πάχος του E-MΧΚ δεν ήταν διαφορετικό ανάμεσα στις γυναίκες που είχαν υπέρταση και φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων και σε αυτές με υπέρταση και δυσλιπιδαιμία (0.69 ± 0.011 χλ και 0.7 ± 0.013 χλ, αντίστοιχα, $p=0.86$). Στην ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης, η παρουσία ή η απουσία δυσλιπιδαιμίας δεν επηρέασε το πάχος του E-MΧΚ, ενώ η διάρκεια του ΣΔ ήταν ο μόνος ανεξάρτητος αρνητικός παράγοντας του πάχους του E-MΧΚ ($p=0.01$).

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας δεν αποτέλεσε επιπρόσθετο επιβαρυντικό παράγοντα για το πάχος του E-MΧΚ σε εμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΣΔ τύπου 2 και ΜΣ, ενώ η διάρκεια του ΣΔ ήταν σημαντικός αρνητικός παράγοντας πρώιμης αθηρωμάτωσης.

Ρ0.13 ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΣΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΥΠΟΔΕΙΞΕΙΣ ΤΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ

Δ. Έλληνας, Π. Ραφτόπουλος, Θ. Αγγελόπουλος, Μαρίνα Τσοκαταρίδου, Σωτηρία Σεβαστού, Θεανώ Παπάζη, Γ. Κούκας, Βασιλική Μεσογιτή

ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΙΝΟΥ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη της συμμόρφωσης των ασθενών, κατοίκων της θάσου, με πρόβλημα δυσλιπιδαιμίας στις θεραπευτικές υποδείξεις των γιατρών.

Υλικό και μέθοδος: Υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 405 άτομα (177 άνδρες και 228 γυναίκες) μέσης ηλικίας 64 ετών που παρουσίαζαν διαταραχές των λιπιδίων και έκαναν χρήση των υπηρεσιών υγείας του Κέντρου Υγείας Πρίνου τη διετία 2005-2006. Σε όλους τους ασθενείς καταγράφηκαν τα κοινωνικοδημογραφικά τους στοιχεία και το ατομικό τους ιστορικό, έγινε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος και χορηγήθηκε η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή (οδηγίες διαίτας, φάρμακα), ενώ τους δόθηκαν οδηγίες για επανέλεγχο.

Αποτελέσματα: Σε 237 ασθενείς, 96 άνδρες και 141 γυναίκες (ποσοστό 58.52%) χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή, ενώ στους υπόλοιπους δόθηκαν οδηγίες υπολιπιδαιμικής διαίτας και άσκησης. Σε όλους συστήθηκε εργαστηριακός επανέλεγχος μετά δύο μήνες, έξη μήνες και ένα χρόνο. Ποσοστό 47.26% ανάφερε συνεχή λήψη φαρμάκων μετά από ένα χρόνο, ενώ ποσοστό 11.81% περιοδική λήψη. Πλήρη συμμόρφωση στη διαίτα μετά από δύο μήνες ακολουθούσε 33.53%, ενώ μετά από έξη μήνες μόνο το 11.39%. Από αυτούς που έπαιρναν φάρμακα οι 178 (75.11%) προσήλθαν για επανεξέταση στο δίμηνο, ενώ ο αριθμός τους μειώθηκε σε 123 το εξάμηνο και σε 95 στον ένα χρόνο. Οι αντίστοιχοι αριθμοί για όσους συστήθηκε μόνο διαίτα, ήταν 78 (32.11%) για επανέλεγχο στο δίμηνο, ενώ μειώθηκαν σε 73 στο εξάμηνο και σε 45 στον ένα χρόνο.

Συμπέρασμα: Το ποσοστό των δυσλιπιδαιμικών ασθενών, που δεν συμμορφώνονται στις υποδείξεις των γιατρών είναι ιδιαίτερα υψηλό, ιδιαίτερα μεταξύ αυτών, στους οποίους δεν χορηγείται φαρμακευτική αγωγή. Με δεδομένη την επιτακτική ανάγκη βελτίωσης του λιπιδαιμικού προφίλ επιβάλλεται εντατικοποίηση της προσπάθειας των γιατρών για καλύτερη ενημέρωση των ασθενών, ώστε να βελτιωθεί ο βαθμός συμμόρφωσής τους στις θεραπευτικές οδηγίες.

Ρ0.14 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ 10ΕΤΟΥΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΜΕ ΤΟΥΣ ΚΛΑΣΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Σιάσιος Π1, Γιαννοπούλου Ε2

ΙΑΤΡΕΙΟ ΣΧΟΛΗΣ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΤΕΛΩΝ (Σ.ΔΙ.ΕΠ) 1

ΙΑΤΡΕΙΟ 181 ΜΚΒ ΧΩΚ2

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας ήταν η καταγραφή των επιπέδων των λιπιδαιμικών παραμέτρων και άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και η συσχέτιση των ανωτέρω με το 10ετή κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου (ΚΝ), σ' ένα ομοιογενές δείγμα πληθυσμού.

Υλικό-Μέθοδοι: Καταγραφή των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, σε 310 ενήλικες άνδρες ηλικίας 37,1±3,59 ετών, με βάση στοιχεία από την Ετησία Υγειονομική Εξέταση (Ε.Υ.Ε). Υπολογισμός του κινδύνου εκδήλωσης ΚΝ εντός της 10ετίας με τη χρήση πινάκων κινδύνου SCORE 'European low risk' για τα άτομα με υπερλιπιδαιμία ή άλλους παράγοντες κινδύνου.

Αποτελέσματα: Ολική χοληστερόλη ορού: 207,3 ± 36,18mg%, τριγλυκερίδια: 135,75 ± 80,8mg%, HDL-χοληστερόλη: 48,28 ± 8,22mg%, LDL-χοληστερόλη: 141,54± 37,38mg%, γλυκόζη ορού: 94,8 ± 10,92mg%, Συστολική Αρτηριακή Πίεση (Σ.ΑΠ): 129,66±10,68 mmHg, Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (Δ.ΑΠ) : 77,25±9,3 mmHg, δείκτης μάζας σώματος: 27,02±2,99 Kg/m². Το 38,6% του πληθυσμού εμφάνιζαν υπερλιπιδαιμία, το 17,15% ήταν παχύσαρκοι, το 60,84% ήταν καπνιστές ενώ ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης και του σακχαρώδη διαβήτη ήταν 9,32% και 8,47% αντιστοίχα. Υψηλό κίνδυνο (>5%) εμφάνισης ΚΝ εντός της 10ετίας παρουσίαζε το 16,67% του πληθυσμού. Η συμμετοχή των παραγόντων κινδύνου στο συνολικό κίνδυνο εκδήλωσης ΚΝ ήταν: Κάπνισμα: 50,23%, Χοληστερόλη: 42,77% και Σ.ΑΠ: 7%.

Συμπεράσματα: Είναι σαφές η ανάγκη ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης του γενικού πληθυσμού σχετικά με τον κίνδυνο εκδήλωσης ΚΝ. Η μόνιμη διακοπή όλων των μορφών καπνού, η υγιεινή διατροφή και η φυσική δραστηριότητα αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της καταπολέμησης του κινδύνου.

Ρ0.15 ΡΟΣΟΥΒΑΣΤΑΤΙΝΗ: ΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΦΑΡΜΑΚΟ.

Μηλίδης Θ., Σαατσόγλου Ο., Μηλίδου Ι?, Μουρτζίνος Χ.?, Κουμπαρούδης Ι.,? Καραλή Κ, Αναστασιάδης Εμ.

ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΝΝ ΣΕΡΡΩΝ

1: Κ.Υ. ΣΤΡΥΜΟΝΙΚΟΥ

2: ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΝΝ ΣΕΡΡΩΝ

3: ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΝΝ ΣΕΡΡΩΝ

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσης κλινικής μελέτης είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ροσουβαστατίνης στις δυσλιπιδαιμίες.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 39 ασθενείς από τους οποίους 17 άνδρες και 22 γυναίκες με μέσο όριο ηλικίας (ΜΟΗ) 57±7 έτη, με μικτού τύπου δυσλιπιδαιμία. Ασθενείς με δευτεροπαθή υπερλιπιδαιμία αποκλείστηκαν από την μελέτη. Σε όλους προηγήθηκε περίοδος 4 εβδομάδων διαιτητικής αγωγής και στη συνέχεια χορηγήθηκαν 10 mg ροσουβαστατίνης ημερησίως για 6 μήνες. Προσδιορίστηκαν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης (TC), των τριγλυκεριδίων (TG), της LDL και HDL, του αθηρωματικού δείκτη (LDL/HDL), των ηπατικών ενζύμων (SGOT-SGPT) και της κρεατοφωσφοκινάσης (CPK), πριν και μετά την χορήγηση της ροσουβαστατίνης.

Αποτελέσματα: Ένας μόνο ασθενής διέκοψε την αγωγή με το φάρμακο λόγω δυσανεξίας, ενώ στους υπόλοιπους είχαμε τα εξής

Αποτελέσματα: Η TC μειώθηκε κατά 28% (P<0,001), τα TG μειώθηκαν κατά 21% (P<0,01) και η HDL παρουσίασε μικρή αύξηση χωρίς όμως να είναι σημαντική (P:N/S), ενώ η LDL μειώθηκε κατά 38%(P<0.001) και ο αθηρωματικός δείκτης (LDL/HDL) μειώθηκε κατά 44%(P<0.001). Τα ηπατικά ένζυμα και η CPK παρουσίασαν μικρή αύξηση, όχι όμως σημαντική ώστε να διακοπεί το φάρμακο.

Συμπεράσματα: Η ροσουβαστατίνη σε ημερήσια δόση 10 mg βελτιώνει σημαντικά το λιπιδαιμικό profile των δυσλιπιδαιμικών ασθενών, είναι καλά ανεκτό φάρμακο και δεν επιδρά δυσμενώς στα ηπατικά ένζυμα και στη CPK.

ΡΟ.16 ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΟΣ

Γ.Σπυρομήτρος, Κ.Κορωνίδης, Σ.Σαραφίδου, Ι.Παπαϊωάννου, Ι.Τσούνος.
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν.ΚΑΤΕΡΙΝΗΣ.

Σκοπός: Είναι γνωστό ότι η εκφυλιστική ασβεστοποίησης στένωση της αορτικής βαλβίδος μοιράζεται πολλά παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά με την αθηροσκλήρωση και ότι τα μέτρα επιθετικής πρόληψης μπορούν να επιβραδύνουν και ίσως ακόμη να αποτρέπουν αυτή την εξεργασία. Σκοπός της εργασίας είναι να διαπιστωθεί αν λαμβάνουν στατίνη οι ασθενείς με ασβεστοποίησης στένωση αορτικής βαλβίδος.

Υλικό και Μέθοδοι: 53 ασθενείς με γνωστή ηπίου έως μετρίου βαθμού ασβεστοποίησης στένωση αορτικής βαλβίδος ελέγχθηκαν για λήψη στατίνης. Υπερχοληστερολαιμία είχαν οι 32 ασθενείς (60.37%), υπερτριγλυκεριδαιμία είχαν οι 15 (28.30%), υπέρταση είχαν οι 43 (81.13%), σακχαρώδη διαβήτη είχαν οι 19 (35.84%) και στεφανιαία νόσο είχαν οι 19 ασθενείς (35.84%). Άνδρες ήταν 15, γυναίκες 38 και ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 70.74 έτη.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι οι 24 από τους 53 ασθενείς (45.28%) ελάμβαναν στατίνη ενώ οι υπόλοιποι 29 (54.71%) δεν ελάμβαναν στατίνη. Από αυτούς που δεν ελάμβαναν στατίνη οι 13 είχαν υπερχοληστερολαιμία (44.85%) ενώ μόνο 10 ασθενείς από τους 29 (34.48%) δεν είχαν υπερχοληστερολαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία και στεφανιαία νόσο.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ασβεστοποίησης στένωση αορτικής βαλβίδος δεν λαμβάνουν σε υψηλό ποσοστό στατίνη. Απαιτείται μεγαλύτερη εγρήγορση των ιατρών στην επιβράδυνση του ρυθμού εξέλιξης της ασβεστοποίησης στένωσης αορτικής βαλβίδος με τη χορήγηση στατινών.

ΡΟ.17 ΟΙ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ eNOS ΩΣ ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟΣ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΣ ΣΤΟΧΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Δόκος Χαράλαμπος και Μυρωνίδου – Τζουβελέκη Μαρία

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
Γενετικοί, επιγενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αποτελούν τις αιτίες ανάπτυξης της αθηροσκλήρωσης. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι η αρχή μίας προοδευτικής αθηροσκλήρωσης. Το οξειδίο του αζώτου (NO) ένα αέριο με χρόνο ημίσειας ζωής μερικά δευτερόλεπτα δρα προστατευτικά στο ενδοθήλιο. Συντίθεται από μία οικογένεια συνθασών (NOS-1, NOS-2, NOS-3) όπου σημαντική θέση κατέχουν οι δύο ισομορφές NOS-1 και NOS-2 (eNOS). Η ενεργοποίηση του eNOS είναι σημαντική ως πρώτο βήμα στην θεραπευτική αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης. Μελέτες έδειξαν ότι πολυμορφισμοί στο γονίδιο που κωδικοποιεί το eNOS συσχετίζονται με την παρουσία μίας σωρείας καρδιαγγειακών παθήσεων (ανευρύσματα κοιλιακής αορτής, έμφραγμα μυοκαρδίου, πρώιμη αθηροσκλήρωση κ.α.).

Η ανίχνευση των πολυμορφισμών αποτελεί ίσως το κλειδί για καλύτερους προγνωστικούς δείκτες σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Με την βοήθεια των σύγχρονων τεχνικών Μοριακής Βιολογικής, η Μοριακή Φαρμακολογία μπορεί να αναπτύξει νέα φάρμακα που θα στοχεύουν στους συγκεκριμένους πολυμορφισμούς του γονιδίου eNOS.

ΡΟ.18 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ PROFILE ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ. ΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΟΞΕΩΝ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ ΣΤΟ Ν. ΡΟΔΟΠΗΣ

Ι. Κερασίδου, Δ. Θεοδωρίδης, Λ. Μπόργκι, Α. Μαρασλή, Κ. Χρήστου, Σ. Πανταζή, Α. Παναγιωτίδου, Α. Γκότσης

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν. ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ

Εισαγωγή-Σκοπός: Η νοσηρότητα της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα ελάχιστα έχει μελετηθεί. Τα μόνα στοιχεία που υπάρχουν για το ΟΕΜ σε πανελλήνια κλίμακα προέρχονται από την πολυκεντρική μελέτη του 1993-94 και την HELIOS, από τις οποίες όμως δεν είναι δυνατό να εξαχθούν συμπεράσματα για τα χαρακτηριστικά του ΟΕΜ κατά περιοχές. Η συγκέντρωση στοιχείων για τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά του ΟΕΜ στο Ν. Ροδόπης με στόχο το σωστό σχεδιασμό της πρόληψης και αντιμετώπισής του είναι ο σκοπός της παρούσας μελέτης.

Υλικό-Μέθοδοι: Καταγράφηκαν όλοι οι ασθενείς με διάγνωση εξόδου OEM (σύμφωνα με τα κριτήρια του AHA-WHF-ESC) που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας από 1 Ιανουαρίου 2005. Λήφθηκε λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, έγινε πλήρης βιοχημικός έλεγχος, μετρήσεις ύψους, βάρους και περιμέτρου μέσης. Καταγράφηκαν οι ώρες έναρξης της συμπτωματολογίας, κλήσης βοήθειας, προσέλευσης στο ΤΕΠ και έναρξης θρομβόλυσης. Επίσης η φαρμακευτική αγωγή κατά την προσέλευση, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και κατά την έξοδο, όπως και οι μετεμφραγματικές επιπλοκές. Στην παρούσα μελέτη αναλύεται το λιπιδαιμικό profile των ασθενών.

Αποτελέσματα: Από 1/1/05 μέχρι 30/11/06 καταγράφηκαν 445 ασθενείς (318 άνδρες ηλικίας 67.1±11.6 ετών και 127 γυναίκες ηλικίας 73.7±11.4 ετών με διάγνωση εξόδου OEM. Οι μισοί ασθενείς με γνωστή υπερλιπιδαιμία έπαιρναν υπολιπιδαιμική αγωγή (86% αυτών με ιστορικό ΣΝ και 36% αυτών χωρίς ιστορικό ΣΝ). Επίσης 69% αυτών με ΣΝ ή ισοδύναμο αυτής και 61% από τους ασθενείς πολύ υψηλού και υψηλού κινδύνου σύμφωνα με τις οδηγίες του NCEP ATP III. Αναλυτικά τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα.

ΚΙΝΔΥΝΟΣ	ΓΝΩΣΤΗ Υ/ΛΙΠΙΔΑΙΜ.	ΑΣΘΕΝ.(%)	TC	HDL	LDL	NON-HDL	TG	ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΣΤΟΧΟΥ
ΥΨΗΛΟΣ ΠΟΛΥ ΥΨΗΛΟΣ 51%	ΝΑΙ/ΑΓΩΓΗ	29.3	172±45	40.3±11.7	96±26	212±63	145±68	46.7
	ΝΑΙ/ΧΩΡΙΣ ΑΓΩΓΗ	18.9	244±60	43.7±13.6	175±50	229±65	192±177	2.6
	ΟΧΙ	23.9	197±46	42.7±12.2	122±44	191±28	139±73	26.9
	ΑΓΝΩΣΤΟ	27.9	212±49	41.7±12.3	137±37	224±45	145±64	13.3
ΜΕΤΡΙΟΣ 35,6%	ΝΑΙ/ΑΓΩΓΗ	5.2	159±34	42.5±10.8	89±30	139±40	87.5	
	ΝΑΙ/ΧΩΡΙΣ ΑΓΩΓΗ	20.0	234±39	41.4±11.1	161±32	208±38	185±99	16.7
	ΟΧΙ	34.2	202±50	42.0±11.3	131±43	187±57	131±52	51.0
	ΑΓΝΩΣΤΟ	40.6	203±44	40.4±11.1	135±40	185±34	135±45	45.2
ΜΙΚΡΟΣ 13,4%	ΝΑΙ	0.0						
	ΟΧΙ	25.9	205±45	44.4±8.8	119±28	227±37	143±73	80.0
	ΑΓΝΩΣΤΟ	74.1	201±43	41.3±15.1	133±35	199±9	121±54	65.0

ΝΑΙ / ΑΓΩΓΗ : ΓΝΩΣΤΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ

ΝΑΙ / ΧΩΡΙΣ ΑΓΩΓΗ : ΓΝΩΣΤΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΧΩΡΙΣ ΑΓΩΓΗ

ΟΧΙ : ΔΗΛΩΝΟΥΝ ΟΤΙ ΔΕΝ ΕΧΟΥΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Συμπεράσματα: Η πρωτογενής πρόληψη στους ασθενείς μετρίου κινδύνου είναι ανεπαρκής. Οι μισοί περίπου δεν γνωρίζουν τίποτε για τα επίπεδα λιπιδίων, ενώ μόνο 44.5% έχουν επιτύχει τα επίπεδα-στόχος. 5 χρόνια μετά τις κατευθυντήριες οδηγίες του NCEP (ATP III) το ποσοστό των ασθενών με ιστορικό ΣΝ που λαμβάνουν υπολιπιδαιμική αγωγή είναι ικανοποιητικό, όχι όμως και αυτό των υπολοίπων ασθενών υψηλού κινδύνου (με ισοδύναμο ΣΝ ή 3+ παράγοντες κινδύνου). Το συνολικό ποσοστό των ασθενών υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου που έχουν επιτύχει τα επίπεδα-στόχος είναι μόνο 24%.

ΡΟ.19 ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ OEM. ΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΟΞΕΩΝ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ ΣΤΟ Ν. ΡΟΔΟΠΗΣ

Ι. Κερασίδου, Δ. Θεοδωρίδης, Λ. Μπόργκι, Μ. Μπενεχούτσου, Ε. Τσολακίδου, Α. Παναγιωτίδου, Α. Γκότσης

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν. ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ

Εισαγωγή-Σκοπός: Η νοσηρότητα της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα ελάχιστα έχει μελετηθεί. Τα μόνα στοιχεία που υπάρχουν για το OEM σε πανελλήνια κλίμακα προέρχονται από την πολυκεντρική μελέτη του 1993-94 και την HELIOS, από τις οποίες όμως δεν είναι δυνατό να εξαχθούν συμπεράσματα για τα χαρακτηριστικά του OEM κατά περιοχές. Η συγκέντρωση στοιχείων για τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά του OEM στο Ν. Ροδόπης με στόχο το σωστό σχεδιασμό της πρόληψης και αντιμετώπισής του είναι ο σκοπός της παρούσας μελέτης.

Υλικό-Μέθοδοι: Καταγράφηκαν όλοι οι ασθενείς με διάγνωση εξόδου ΟΕΜ (σύμφωνα με τα κριτήρια του ΑΗΑ-WHF-ESC) που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας από 1 Ιανουαρίου 2005. Λήφθηκε λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, έγινε πλήρης βιοχημικός έλεγχος, μετρήσεις ύψους, βάρους και περιμέτρου μέσης. Καταγράφηκαν οι ώρες έναρξης της συμπτωματολογίας, κλήσης βοήθειας, προσέλευσης στο ΤΕΠ και έναρξης θρομβόλυσης. Επίσης η φαρμακευτική αγωγή κατά την προσέλευση, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και κατά την έξοδο, όπως και οι μετεμφραγματικές επιπλοκές. Στην παρούσα μελέτη αναλύονται τα βασικά χαρακτηριστικά και οι παράγοντες κινδύνου των γυναικών συγκριτικά με τους άνδρες και συσχετίζονται με την ηλικία.

Αποτελέσματα: Από 1/1/05 μέχρι 31/12/06 καταγράφηκαν 463 ασθενείς (331 άνδρες ηλικίας 67.1±11.6 ετών και 132 γυναίκες (Γ) ηλικίας 73.5±11.6 ετών με διάγνωση εξόδου ΟΕΜ. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στον πίνακα.

	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	(Γ)<50 έτη	(Γ)50-70 έτη	(Γ)>70 έτη
ΣΥΝΟΛΟ(%)	71.5	28.5	4.6	24.2	71.2
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ(%)	19.8	42.3	50.0	51.7	37.1
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ(%)	46.6	43.3	16.7	37.9	48.4
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΣΩΜ. ΒΑΡΟΣ(%)	33.6	14.4	33.3	10.3	14.5
ΒΜΙ	26.6±4.1	29.8±5.0			
ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ(%)	36.5	90.6			
ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ	98.7±11.4	102.8±12.3			
ΚΛΗΡΟΝ. ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ(%)	22.7	26.6	33.3	28.1	25.6
ΚΑΠΝΙΣΜΑ(%)	50.5	10.9	83.3	12.5	4.4
ΠΡΩΗΝ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ(%)	31.5	3.9	0.0	3.1	4.4
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ (%)	52.9	77.3	16.7	81.3	79.8
ΓΝΩΣΤΗ(%)	49.8	77.3			
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ(%)	62.0	71.9	66.7	81.3	68.9
ΓΝΩΣΤΗ(%)	33.0	39.2			
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (%)	30.7	42.6	16.7	31.3	33.8
ΓΝΩΣΤΟΣ(%)	25.9	32.1			
ΣΤΗΘΑΓΧΗ(%)	53.7	58.3			
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ(%)	21.1	10.6			
ΠΑΛΑΙΟ ΕΜ(%)	14.5	7.6			
ΕΠΑΝΑΣΙΜΑΤΩΣΗ(%)	9.9	0.8			
ΑΕΕ (%)	12.7	15.3			
ΚΑΡΔ. ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ(%)	10.3	9.1			
ΧΝΑ (%)	7.6	11.4			

Συμπεράσματα: Οι γυναίκες που προσέρχονται με ΟΕΜ υπερέχουν των ανδρών στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου (έχουν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό αυξημένο σωματικό βάρος και ιστορικό υπέρτασης και ΣΔ, κυρίως στις ηλικίες >50 ετών). Το κάπνισμα και το κληρονομικό ιστορικό ΣΝ είναι οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου στις γυναίκες ηλικίας <50%. Σημαντικό είναι το ποσοστό νεοδιαγνωσθέντος ΣΔ (διπλάσιο από αυτό των ανδρών).

Ρ0.20 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Γ.Σπυρομήτρος, Κ.Κορωνίδης, Σ.Γιαννακάκος, Μ.Ξαφένιας, Ι.Τσουνός.

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν. ΚΑΤΕΡΙΝΗΣ.

Σκοπός: Ο έλεγχος του επιπέδου της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια.

Υλικό και Μέθοδοι: Σε 33 ασθενείς με γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν λόγω επιδείνωσης της κλινικής τους κατάστασης, έγινε έλεγχος των επιπέδων ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Οι ασθενείς είχαν καρδιακή ανεπάρκεια σταδίου III-IV κατά NYHA. Στεφανιαία νόσο είχαν οι 29 (87.8%) ασθενείς, αρτηριακή υπέρταση οι 15 (45.4%) και σακχαρώδη διαβήτη οι 18 (54.5%) ασθενείς. Στατίνη ελάμβαναν μόνο 10 ασθενείς (30.3%). Άνδρες ήταν 25, γυναίκες 8 και ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 73.42 έτη.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι οι 25 από τους 33 ασθενείς (75.57%) παρουσίασαν ολική χοληστερόλη κάτω των 200 mg/dl ενώ οι 30 από τους 33 ασθενείς (90.9%) παρουσίασαν τριγλυκερίδια κάτω των 150 mg/dl. Ο μέσος όρος των επιπέδων χοληστερόλης ήταν 172.93mg/dl και ο μέσος όρος των τριγλυκεριδίων ήταν 111.21mg/dl.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν χαμηλές τιμές επιπέδων ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε υψηλό ποσοστό. Τα τριγλυκερίδια φαίνεται να επηρεάζονται περισσότερο από την ολική χοληστερόλη.

Ρ0.21 ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

1) Καρκαδάκη Σουλτάνα, 2) Δεμιρτζόγλου Μαρία, 3) Πορτοκαλλίδου Βαρβάρα

1) ΓΝΘ " Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ " Α΄ ΠΑΘ/ΚΗ

2) 3) ΓΝΘ " Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ " Α΄ ΜΕΘ Εξοχή Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η αθηροσκλήρωση είναι μια πολυπαραγοντική νόσος γι' αυτό και αποδίδεται σε παράγοντες κινδύνου που όταν υπάρχουν επιταχύνουν την απόφραξη του αγγείου με συνέπεια τις ισχαιμικές καρδιοαγγειακές παθήσεις, έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια, περιφερικές αγγειοπάθειες.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να επισημάνει τον σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου που οδηγεί στην αθηροσκλήρωση.

Υλικό Και Μέθοδοι: Ανασκόπηση της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας, διατύπωση της διαδικασίας της αθηρογένεσης σύμφωνα με τα όσα γνωρίζουμε, καθώς και την παθοφυσιολογία της νόσου.

Ο ορισμός της αρτηριακής υπέρτασης, η διάγνωση της και η σπουδαιότητα της σε συνάρτηση με την αθηροσκλήρωση και σε άμεσες συνέπειες στον άνθρωπο.

Αποτελέσματα: Επισημαίνονται: Η αιτιοπαθογένεια της αθηροσκλήρωσης

α) γενετική προδιάθεση β) επίκτητοι προδιαθετικοί παράγοντες κινδύνου οι προδιαθετικοί παράγοντες διακρίνονται σε:

ελεγχόμενους και μη ελεγχόμενους

κύριους και δευτερεύοντες

νεότερους

Συμπεράσματα: Η αθηροσκλήρωση είναι η σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις αναπτυγμένες χώρες .

Η αρτηριακή υπέρταση συνυπάρχει με υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, μειωμένη άσκηση, κάπνισμα, stress (παράγοντες) που αυξάνουν τον κίνδυνο δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας.

Ο συνδυασμός της υγιεινής διατροφής, της άσκησης, της διακοπής καπνίσματος και η εφαρμογή φαρμακευτικής αγωγής αποτελούν την μέθοδο αντιμετώπισης της νόσου.

Ρ0.22 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ICAM-1 ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑΣ ΣΤΑ ΟΞΕΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΑΕΕ)

Κ.Πετσάνης¹, Χ.Λιασίδης¹, Α.Δεληγιαννίδης², Γ.Φλώρος¹, Ε. Παραπανήσιου²

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Π.Ν.Θ 'ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ'

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ-ΚΕΝΤΡΟ ΙΣΤΟΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑΣ Γ.Π.Ν.Θ. 'ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ'

Σκοπός: Η άποψη ότι η αθηροσκλήρυνση είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος κερδίζει συνεχώς έδαφος. Σε μεγάλο αριθμό ερευνητικών εργασιών αποδεικνύεται ο σημαντικός ρόλος των μορίων προσκόλλησης στην εξέλιξη της φλεγμονής και της της αθηροσκλήρυνσης. Στην εργασία αυτή μελετάται και αξιολογείται το μόριο προσκόλλησης ICAM-1 σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ και την ομάδα ελέγχου.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 17 ασθενείς, 11 άνδρες και 6 γυναίκες ηλικίας από 35 έως 65 ετών (μέσος όρος: 57.76) Η επιβεβαίωση του ισχαιμικού ΑΕΕ έγινε με CT ή MRI εγκεφάλου. Η μέτρηση του ICAM-1 έγινε με τη μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: 1η μέτρηση (1ο 24ωρο) x: 8.4118, 2η (5η ημέρα)x: 11.7647,

3η (10η ημέρα) x.: 12.4176, 4η (30η ημέρα) x.: 13.4471. Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0.05$) μεταξύ των επιπέδων 1ης και 3ης όπως επίσης 1ης και 4ης μέτρησης.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε αύξηση της μέσης τιμής του ICAM-1 στα οξέα ισχαιμικά ΑΕΕ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Οι τιμές παρέμειναν υψηλές για ένα μήνα μετά το επεισόδιο. Καταλήγουμε ότι η αύξηση αυτή δεν ήταν μια απλή παροδική αντίδραση.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Οργάνωση Συνεδρίου-Γραμματεία- Πληροφορίες

INVENTICS

9ο χλμ Θεσσαλονίκης – Θέρμης, Τεχνόπολη – Κτίριο THERMI II

Τ.Θ. 60714, 570 01 Θέρμη

Τηλ.: +30 2310 474400, 801454-55 Fax: +30 2310 801454

e-mail: info@inventics.net www.inventics.net

Τόπος - Χρόνος Συνεδρίου

Ξενοδοχείο Makedonia Palace, Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΙΙ

15-17 Μαρτίου 2007

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η ελληνική.

Έκθεση

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων – μηχανημάτων για ενημέρωση των συνέδρων, στην αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι.

Κοινωνικές εκδηλώσεις

Τελετή Έναρξης: Πέμπτη 15/3/2007, ώρα 20:00

Δείπνο: Παρασκευή 16/3/2007, ώρα 22:00

Gala: Σάββατο 17/3/2007, ώρα 22:00

Κοινωνικές δραστηριότητες

Την Πέμπτη, Παρασκευή και Σάββατο, από τις 09:00 το πρωί μέχρι τις 14:00 το μεσημέρι, σε αίθουσες του ξενοδοχείου Makedonia Palace, ομάδα γιατρών θα εξετάζει και θα κάνει αιματολογικές εξετάσεις στο κοινό, και θα ενημερώνει με έντυπα για την Αθηροσκλήρωση και για τους τρόπους προφύλαξης.

Η εκδήλωση αυτή είναι ευγενική προσφορά των φαρμακευτικών εταιριών SCHERING PLOUGH-BIA-NEI/MSD.

Διακριτικό σήμα

Για την παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου οι σύεδροι είναι απαραίτητο να φέρουν τη διακριτική κονκάρδα εγγραφής που χορηγείται από τη γραμματεία.

Γραμματεία

Η γραμματεία θα λειτουργεί και θα πραγματοποιεί εγγραφές καθ' όλη τη διάρκεια του συνεδρίου, κατά τις ώρες 09:00 – 14:00 και 16:00 – 20:30.

Παραλαβή πιστοποιητικού

Τα πιστοποιητικά θα παραλαμβάνονται από τη γραμματεία την τελευταία ημέρα του Συνεδρίου, μετά από επίδειξη της κονκάρδας παρακολούθησης. Το πιστοποιητικό μοριοδοτείται με 18 CME/CPD credits συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

Δικαίωμα συμμετοχής

Το δικαίωμα συμμετοχής έχει οριστεί ως εξής:

	Μέχρι 15/1/2007	Από 16/1/2007
Ειδικοί ιατροί	80€	100€
Ειδικευόμενοι ιατροί	60€	80€
Νοσηλεύτές/τριες	30€	30€
Φοιτητές/τριες	δωρεάν	δωρεάν

Το δικαίωμα συμμετοχής για τους συνέδρους περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου
- Παραλαβή κονκάρδας
- Παραλαβή της τσάντας και του συνεδριακού υλικού του Συνεδρίου
- Προσφορά καφέ κατά τα διαλείμματα
- Συμμετοχή στις κοινωνικές εκδηλώσεις
- Παραλαβή πιστοποιητικού παρακολούθησης

Οι σύνεδροι με δωρεάν εγγραφή μπορούν να παρακολουθήσουν όλες τις επιστημονικές εκδηλώσεις του Συνεδρίου, να πάρουν πιστοποιητικό παρακολούθησης καθώς και το πρόγραμμα του Συνεδρίου.

ΕΠΙΣΗΜΗ ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ: www.eabe.org

Τεχνική - Τεχνολογική υποστήριξη

Στην αίθουσα των εργασιών του Συνεδρίου θα πραγματοποιούνται προβολές με data video projectors και διαφανειών μέσω PowerPoint για τις ανάγκες των ομιλητών. Παρακαλούνται όλοι οι ομιλητές να παραδίδουν τα slides τους τουλάχιστον μια ώρα πριν την έναρξη της ομιλίας τους, στο αντίστοιχο desk έξω από την αίθουσα των εργασιών.

DVD-Rom

Όλες οι συνεδρίες θα βιντεοσκοπούνται για την παραγωγή DVD-Rom με το συνολικό βίντεο του Συνεδρίου. Για πληροφορίες σχετικά με τη διάθεσή του, μπορείτε να απευθύνεστε στη γραμματεία κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου.

Βράβευση εργασιών

Θα βραβευτούν τρεις εργασίες που έχουν υποβληθεί γι' αυτόν τον σκοπό πλήρεις.

1^ο Βραβείο: 1000€

2^ο Βραβείο: 700€

3^ο Βραβείο: 500€

Τα χρηματικά έπαθλα είναι ευγενική χορηγία της Φαρμ. Εταιρίας Pfizer

Επιτροπή βράβευσης

Γ. Παρχαρίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΑΠΘ και Τομέα Παθολογίας Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ

Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή

Καθηγήτρια Παθολογίας, Διευθύντρια Β' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ

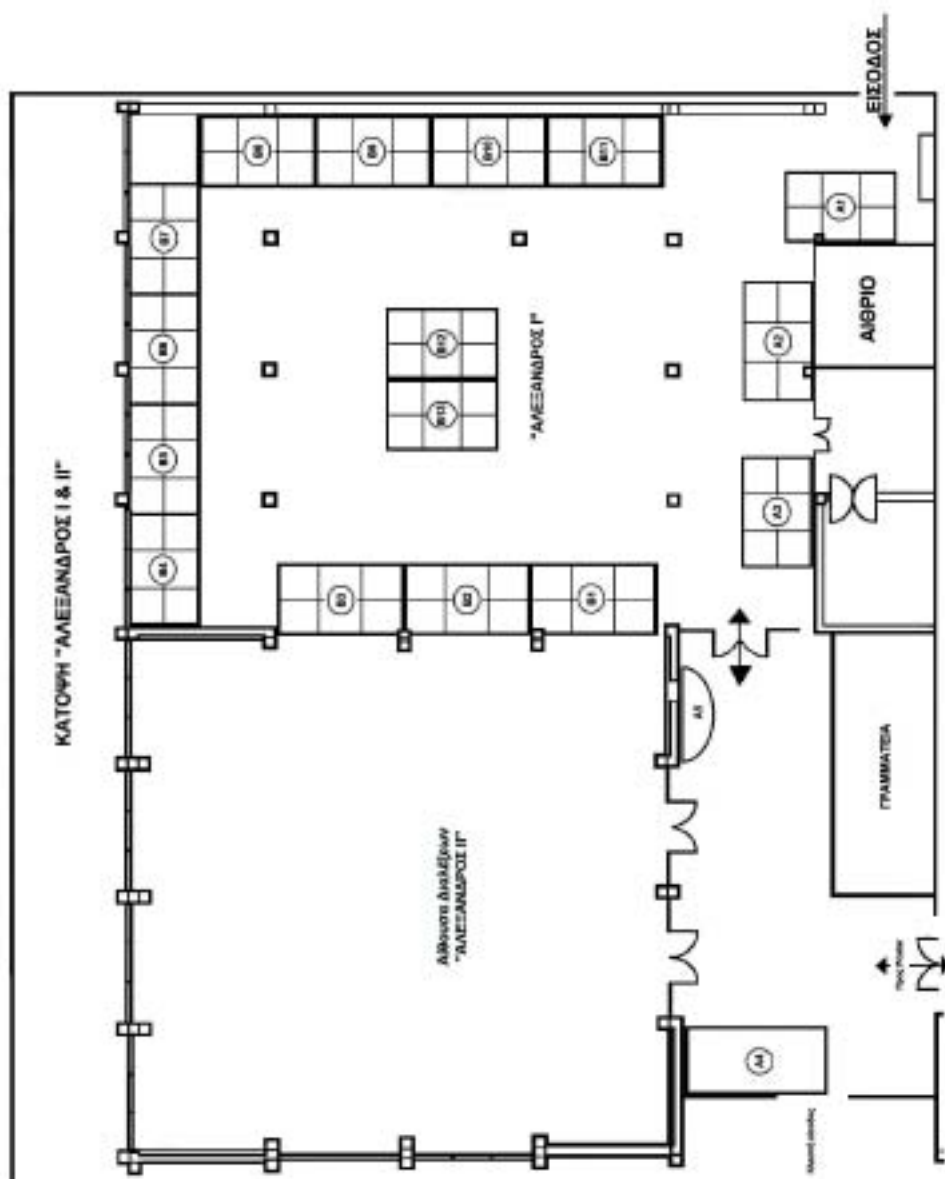
Δ. Καραμήτσος

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Α' Παθολογικής Προπαιδευτικής Κλινικής ΑΠΘ

Γ. Ηλωνίδης

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Δ' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ

ΚΑΤΩΦΗ ΕΚΘΕΣΙΑΚΟΥ ΧΩΡΟΥ



ΕΚΘΕΤΕΣ

A1	ELPEN A.E.
A2	ASTRA ZENECA
A3	SCHERING PLOUGH – BIANEΞ/MSD
A4	SANOPI - AVENTIS
A5	MENARINI
B1	ΣΕΡΒΙΕ
B2	NOVARTIS
B3	LAVIPHARM
B7	ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΓΙΑΝΝΟΥΛΗΣ
B8	GALENICA
B9	ORACON
B10	ΕΛΛΑΪΣ - UNILEVER
B11	PFIZER
B12	GLAXO SMITH KLINE
B13	SOLVAY PHARMA

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

L

LAGROST L. OR.22

A

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Θ. ΡΟ.13

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΗΣ ΕΜ. ΡΟ.15

ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ. ΟΡ.5

ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Α. ΟΡ.30

ΑΝΤΩΝΙΤΣΗΣ Π. ΟΡ.27

ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Μ. ΡΟ.11

ΑΠΟΥΣΙΔΟΥ Β. ΟΡ. 1

ΑΡΖΟΓΛΟΥ Π. ΟΡ.11

ΑΥΓΗΤΙΔΟΥ Α. ΟΡ.27

B

ΒΑΒΑΤΣΗ - ΧΡΙΣΤΑΚΗ Ν. ΟΡ.6

ΒΑΛΤΙΣΕΒΑ Σ. ΡΟ.3 ΡΟ.5

ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Μ. ΡΟ.12

ΒΛΑΧΑΚΗ Ε. ΟΡ.27

Γ

ΓΕΡΟΥ Σ. ΟΡ.12 ΟΡ.13

ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ Α. ΟΡ. 1

ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΟΣ Σ. ΡΟ.20

ΓΙΑΝΝΑΚΟΣ Ν. ΟΡ.16 ΟΡ.17

ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΑΣ Γ. ΡΟ.10

ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ Γ. ΟΡ.4 ΟΡ.29 ΟΡ.30 ΟΡ.31

ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ Ε. ΡΟ.14

ΓΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Δ. ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32

ΓΚΟΤΣΗΣ Α. ΡΟ.18 ΡΟ.19

ΓΚΟΥΖΟΥΜΑΣ Ν. ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32

Δ

ΔΑΜΒΟΠΟΥΛΟΥ Ε. ΟΡ.30

ΔΑΣΚΑΛΟΥ Τ. ΟΡ.12 ΟΡ.13

ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΙΔΗΣ Α. ΡΟ.22

ΔΕΡΜΙΤΖΟΓΛΟΥ Μ. ΡΟ.21

ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ Χ. ΡΟ.11

ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ Τ. ΡΟ.10

ΔΙΣΣΛΙΑΝ Β.	OR.31
ΔΟΚΟΣ Χ.	PO.17
ΔΟΛΙΑΝΙΤΗΣ Κ.	OR.26
Ε	
ΕΛΛΗΝΑΣ Δ.	PO.13
ΕΞΑΡΧΟΣ Π.	OR.33 OR.34
ΕΥΑΓΓΕΛΙΔΗΣ Δ.	OR.8 OR.9 OR.10
ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ Α.	OR.25 OR.28 PO.1 PO.6 PO.7 PO.8 PO.9
ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ Ι.	OR.24 OR.25 OR.28 PO.1 PO.6 PO.7 PO.8 PO.9
Ζ	
ΖΑΜΠΟΥΛΗΣ Ν.	OR.29
ΖΑΝΤΙΔΗΣ Α.	PO.10
ΖΑΡΑΜΠΟΥΚΑΣ Θ.	OR.20
ΖΑΦΕΙΡΗΣ Α.	OR.28 PO.6
ΖΙΑΚΑΣ Α.	OR.29
Η	
ΗΛΙΑΔΗΣ Σ.	OR.6
ΗΛΙΑΔΗΣ Φ.	PO.10
ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Ι.	PO.12
Θ	
ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ Δ.	PO.18 PO.19
Ι	
ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ-ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΑΚΗ Ε.	OR.27
Κ	
ΚΑΒΑΚΗ Δ.	OR.21
ΚΑΖΙΝΑΚΗΣ Γ.	OR.4
ΚΑΪΔΟΓΛΟΥ-ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ Α.	OR.27
ΚΑΚΑΝΗ Β.	OR. 1
ΚΑΚΛΑΜΑΝΟΥ Μ.	OR.22
ΚΑΛΑΘΑ Θ.	OR. 1
ΚΑΛΛΑΡΑΣ Κ.	OR.20
ΚΑΛΟΓΕΡΙΔΗΣ Α.	OR.27
ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Δ.	OR.21
ΚΑΡΑΚΟΥΛΙΔΗΣ Γ.	OR.14 OR.15 OR.16 OR.17
ΚΑΡΑΛΗ Κ.	PO.15
ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ Μ.	OR.20
ΚΑΡΑΝΤΩΝΑ Χ.	OR.18 OR.19 OR.32
ΚΑΡΑΤΑΣΙΟΥ Ζ.	OR.14 OR.15 OR.16 OR.17
ΚΑΡΚΑΔΑΚΗ Σ.	PO.21

ΚΑΡΚΑΜΠΟΥΝΑΣ Σ.	OR.12 OR.13
ΚΑΡΟΤΣΑΚΗ Θ.	OR.18 OR.19 OR.32
ΚΑΡΟΥΛΙΑ Ζ.	OR.11
ΚΑΡΡΑΣ Σ.	OR.8 OR.9 OR.10
ΚΑΤΙΔΗΣ Ζ.	OR.26
ΚΑΤΣΙΚΗ Ν.	PO.11
ΚΕΡΑΣΙΔΟΥ Ι.	PO.18 PO.19
ΚΙΣΣΟΠΟΥΛΟΥ Α.	OR.28
ΚΛΩΝΙΖΑΚΗΣ Ι.	OR.27
ΚΛΩΝΙΖΑΚΗΣ Φ.	OR.27
ΚΟΓΙΑΣ Ι.	OR.33 OR.34
ΚΟΚΚΑΛΗ Ε.	OR.18 OR.19 OR.32
ΚΟΛΛΙΑΚΟΥ - ΚΟΥΖΗ Κ.	OR.27
ΚΟΜΠΑΤΣΙΑΡΗΣ Ι.	OR.29
ΚΟΝΤΟΥ Μ.	OR.11
ΚΟΡΩΝΙΔΗΣ Κ.	PO.16 PO.20
ΚΟΤΣΑΦΤΗΣ Π.	PO.11
ΚΟΤΣΙΑΡΗ Χ.	OR.28
ΚΟΥΒΕΛΑΣ Δ.	OR.31
ΚΟΥΖΟΥΚΙΔΟΥ Ε.	OR.1
ΚΟΥΚΑΣ Γ.	PO.13
ΚΟΥΜΠΑΡΟΥΔΗΣ Ι.	PO.15
ΚΟΥΡΤΗΣ Α.	OR.6 OR.7
ΚΟΥΤΚΙΑΣ Β.	OR.29
ΚΥΠΡΑΙΟΥ Μ.	OR.8 OR.9 OR.10
ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Ι.	OR.27
ΚΥΡΟΓΛΟΥ Σ.	PO.12
ΚΩΣΤΗΚΙΔΗΣ Μ.	OR.18 OR.19 OR.32
ΚΩΣΤΟΥΔΗ Σ.	OR.5
Λ	
ΛΑΖΑΡΙΔΟΥ Φ.	OR.18 OR.19 OR.32
ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	OR.26 PO.5
ΛΕΛΙΟΥΔΗΣ Κ.	OR.33 OR.34
ΛΙΑΣΙΔΗΣ Χ.	PO.22
ΛΟΥΡΙΔΑΣ Γ.	OR.29 OR.30
Μ	
ΜΑΓΚΛΑΒΕΡΑΣ Ν.	OR.29
ΜΑΚΕΔΟΥ Κ.	OR.6 OR.7
ΜΑΚΡΙΔΗΣ Ι.	OR.28 PO.9

ΜΑΝΕΣ Χ.	ΟΡ.21
ΜΑΝΤΖΙΑΡΗ Α.	ΟΡ.26
ΜΑΝΩΛΟΠΟΥΛΟΣ Β.Γ.	ΡΟ.1 ΡΟ.12
ΜΑΡΑΣΛΗ Α.	ΡΟ.18
ΜΑΡΙΝΙΔΗΣ Θ.	ΟΡ.14 ΟΡ.15
ΜΑΤΑΚΟΣ Α.	ΟΡ.29
ΜΕΣΟΓΙΤΗ Β.	ΡΟ.13
ΜΗΛΙΔΗΣ Θ.	ΡΟ.15
ΜΗΛΙΔΟΥ Ι.	ΡΟ.15
ΜΟΡΑΛΗΣ Ι.	ΟΡ.1
ΜΟΣΧΟΣ Γ.	ΟΡ.2 ΟΡ.3
ΜΟΣΧΟΥΣ Ε.	ΟΡ.7
ΜΟΥΡΤΖΙΝΟΣ Χ.	ΡΟ.15
ΜΠΑΛΤΑΓΙΑΝΝΗΣ Σ.	ΟΡ.9 ΟΡ.10
ΜΠΑΛΤΑΤΖΗ Μ.	ΡΟ.10 ΡΟ.11
ΜΠΑΜΠΑΣ Γ.	ΟΡ.20
ΜΠΕΛΕΒΕΣΛΗΣ Θ.	ΟΡ.2 ΟΡ.3
ΜΠΕΝΕΧΟΥΤΣΟΥ Μ.	ΡΟ.19
ΜΠΟΜΠΟΤΗΣ Γ.	ΟΡ.2 ΟΡ.3
ΜΠΟΡΓΚΙ Λ.	ΡΟ.18 ΡΟ.19
ΜΠΟΣΤΑΝΙΤΗΣ Ι.	ΟΡ.28
ΜΠΟΥΓΙΟΥΚΛΗΣ Δ.	ΟΡ.12 ΟΡ.13 ΟΡ.25
ΜΠΟΥΝΤΩΝΑΣ Γ.	ΟΡ.28
ΜΠΟΥΡΑ Π.	ΟΡ.24 ΟΡ.25
ΜΥΡΩΝΙΔΟΥ - ΤΖΟΥΒΕΛΕΚΗ Μ.	ΟΡ.5 ΡΟ.17
N	
ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Π.	ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32
ΝΤΑΪΟΣ Γ.	ΡΟ.11
ΝΤΕΛΗ Ε.	ΡΟ.2
Ξ	
ΞΑΝΘΗΣ Α.	ΡΟ.10
ΞΑΦΕΝΙΑΣ Μ.	ΡΟ.20
Ο	
ΟΛΑΛΕΡΕ Σ.	ΟΡ.2
Π	
ΠΑΓΙΑΒΛΗ Κ.	ΡΟ.2
ΠΑΝΑ Ζ.	ΟΡ.1
ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΟΥ Α.	ΡΟ.18 ΡΟ.19
ΠΑΝΤΑ Σ.	ΟΡ.14 ΟΡ.15 ΟΡ.16 ΟΡ.17

ΠΑΝΤΑΖΗ Σ.	Ρ0.18
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Γ.	ΟΡ.6
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Ι.	ΟΡ.26 Ρ0.3 Ρ0.4 Ρ0.5
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Κ.	ΟΡ.26
ΠΑΠΑΖΗ Θ.	Ρ0.13
ΠΑΠΑΪΩΑΚΕΙΜ Μ.	Ρ0.12
ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Ι.	Ρ0.16
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Χ.	ΟΡ.27
ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ Δ.	ΟΡ.7
ΠΑΡΑΠΑΝΗΣΙΟΥ Ε.	Ρ0.22
ΠΑΡΧΑΡΙΔΗΣ Γ.	ΟΡ.4 ΟΡ.29 ΟΡ.30
ΠΑΣΒΑΝΤΗ ΧΡ.	ΟΡ.28
ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ Ε.	ΟΡ.25 Ρ0.1 Ρ0.6 Ρ0.7 Ρ0.8 Ρ0.9
ΠΑΥΛΙΔΟΥ Σ.	Ρ0.9
ΠΕΤΣΑΝΗΣ Κ.	Ρ0.22
ΠΟΛΥΖΟΣ ΑΛ.	ΟΡ.23
ΠΟΛΥΖΟΣ ΑΠ.	ΟΡ.23
ΠΟΡΤΟΚΑΛΛΙΔΟΥ Β.	Ρ0.21
ΠΟΤΣΗΣ Θ.	ΟΡ.33 ΟΡ.34
Ρ	
ΡΑΠΤΟΠΟΥΛΟΥ - ΓΙΓΗ Μ.	ΟΡ.24 ΟΡ.25 ΟΡ.28 Ρ0.1 Ρ0.6 Ρ0.7 Ρ0.8 Ρ0.9
ΡΑΥΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.	ΟΡ.14 ΟΡ.15 ΟΡ.16 ΟΡ.17
ΡΑΦΤΟΠΟΥΛΟΣ Π.	Ρ0.13
ΡΕΠΠΑΣ Ε.	ΟΡ.2 ΟΡ.3
ΡΙΖΟΣ Π.	Ρ0.3
Σ	
ΣΑΑΤΣΟΓΛΟΥ Ο.	Ρ0.15
ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ Χ.	Ρ0.10 Ρ0.11
ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΔΟΥ Ε.	ΟΡ.1
ΣΑΡΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.	ΟΡ.24 ΟΡ.25
ΣΑΡΑΦΙΔΟΥ Σ.	Ρ0.16
ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ Α.	ΟΡ.1
ΣΕΒΑΣΤΟΥ Σ.	Ρ0.13
ΣΙΑΝΟΣ Γ.	ΟΡ.29
ΣΙΑΣΙΟΣ Π.	Ρ0.14
ΣΙΩΜΟΣ Κ.	ΟΡ.21
ΣΙΩΝ Μ.	ΟΡ.21
ΣΚΕΝΔΡΟΣ Π.	ΟΡ.24 ΟΡ.25

ΣΠΥΡΟΜΗΤΡΟΣ Γ.	Ρ0.16 Ρ0.20
ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΟΡ.11
ΣΤΕΡΓΙΟΥ - ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ Β.	ΟΡ.20
ΤΑΞΙΑΡΧΙΩΤΗ Α.	ΟΡ.16 ΟΡ.17

T

ΤΑΥΡΙΔΟΥ Α.	Ρ0.1 Ρ0.6 Ρ0.8 Ρ0.12
ΤΖΑΤΖΑΓΟΥ Γ.	ΟΡ.21
ΤΩΤΖΑΣ Θ.	ΟΡ.22
ΤΟΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Ι.	ΟΡ.12 ΟΡ.13
ΤΡΑΚΑΤΕΛΛΗ Χ.	ΟΡ.8 ΟΡ.9 ΟΡ.10
ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΗΣ Ι.	ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32
ΤΡΙΑΝΤΟΣ Α.	ΟΡ.22
ΤΣΑΚΙΡΙΔΗΣ Κ.	ΟΡ.2
ΤΣΑΛΙΔΟΥ Μ.	ΟΡ.28
ΤΣΑΛΟΥΧΙΔΗΣ Δ.	ΟΡ.1
ΤΣΑΤΙΡΗΣ Κ.	ΟΡ.33 ΟΡ.34
ΤΣΑΤΣΑΝΙΔΗΣ Γ.	Ρ0.5
ΤΣΙΓΚΑ Α.	ΟΡ.27
ΤΣΟΛΑΚΙΔΟΥ Ε.	Ρ0.19
ΤΣΟΥΝΟΣ Ι.	Ρ0.16 Ρ0.20
ΤΣΟΧΑΤΑΡΙΔΟΥ Μ.	Ρ0.13
ΤΥΜΠΑ - ΨΥΡΡΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	Ρ0.2

Φ

ΦΛΩΡΟΣ Γ.	Ρ0.22
-----------	-------

X

ΧΑΝΤΑΣ Α.	ΟΡ.3
ΧΑΝΤΖΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	Ρ0.4 Ρ0.5
ΧΑΡΑΛΑΜΠΙΔΟΥ Σ.	ΟΡ.27
ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ Ι.	ΟΡ.29 ΟΡ.30
ΧΑΤΖΗΝΙΚΟΛΑΟΥ-ΚΟΤΣΑΚΟΥ Ε.	ΟΡ.2 ΟΡ.3
ΧΑΤΖΗΠΕΤΡΟΥ Α.	ΟΡ.21
ΧΑΤΖΗΣΤΥΛΙΑΝΟΥ Μ.	ΟΡ.31
ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ Α.	Ρ0.10 Ρ0.11
ΧΙΤΟΓΛΟΥ Α.	ΟΡ.6 ΟΡ.7
ΧΡΗΣΤΙΔΗΣ Σ.	Ρ0.4 Ρ0.5
ΧΡΗΣΤΟΥ Κ.	Ρ0.18
ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ Δ.	Ρ0.12

Ψ

ΨΥΡΡΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	ΟΡ.18 ΟΡ.19 ΟΡ.32 Ρ0.2
----------------	------------------------



ΝΟΒ 2006/LES-XL/011

ΣΑΕ Αθηνών 4

LESCOL[®] XL

80 mg
FLUVASTATIN SODIUM

 **NOVARTIS**

Novartis (Hellas) A.E.B.E.
Τ.β. 52001,
144 10 Μεταμόρφωσις,
Τηλ.: 210 28 11 712
www.novartis.gr

Γραφείο Θεσσαλονίκης:
Βοσ. Δίκυος 216,
551 33 Καλαμαριά,
Τηλ.: 22 13 424 030

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΠΗΣΗ: 210 2828812

Για συμπληρωματικές πληροφορίες παρακαλούμε ν' απευθύνεστε στην εταιρεία Novartis (Hellas) A.E.B.E.

NEO



INEGY^{®†}
(ezetimibe/simvastatin)

ΔΙΠΛΗ ΔΥΝΑΜΗ

**ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ
ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος.



Υπεύθυνος Λόγους Κυκλοφορίας:

ΒΙΑΝΕΣ Α.Ε. ΟΡΘΟΜΟΝΑΔΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ & ΚΑΛΩΝΗΤΗΡΩΝ
Περίληψη Ουστημάτων of MERCK SHARP & DOHME

Division of MERCK & Co., Inc. 1260 Avenue of the Americas, N.Y. 10020

Γραφείο Επιστημονικής Ενημέρωσης:

ΑΘΗΝΑ: Τηλ: 2109391148-7794 Τηλεfax: 2109-8099111

E-Mail: bianes@msd.gr • INTERNET: <http://www.bianes.gr>

Τμήμα Παραγωγικών: Τηλ: 210 80994049

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: 5706033 Τηλ: 2310 833888

Συμπροσθήκη από την εταιρεία:

Schering-Plough Α.Φ.Β.Ε.Ε.

ΤΜΗΜΑΤΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ

ΑΘΗΝΑ: 2η Δεκεμβρίου 51-57433 ΠΑΛΛΑΣ, Τηλ.: 2104647300

ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ: 2η & 3η Σεπτεμβρίου 54, 54945 ΒΙΒΛΙΟ, Τηλ.: 2310 882634

† INEGY is a trademark of MSP Singapore Company, LLC

15-04-2007 (60-00-01-3500-1A) INEGY 14-09-06 286605